Aus der Abteilung Innere Medizin IV
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. M. Eggstein
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

Auswirkungen kurzfristiger erschöpfender körperlicher Belastung auf das Stoffwechselverhalten juveniler Diabetiker und Totalpankreatektomierter im Vergleich zu Normalpersonen unter besonderer Berücksichtigung des Fett- und Ketonkörperstoffwechsels und der darauf regulativ wirkenden Hormone

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
DIETRICH OVERKAMP
aus Solingen

1984

UNIV.
LEIDEN
INST.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546514_0005

Aus der Abteilung Innere Medizin IV
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. M. Eggstein
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

Auswirkungen kurzfristiger erschöpfender körperlicher Belastung auf das Stoffwechselverhalten juveniler Diabetiker und Totalpankreatektomierter im Vergleich zu Normalpersonen unter besonderer Berücksichtigung des Fett- und Ketonkörperstoffwechsels und der darauf regulativ wirkenden Hormone

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
DIETRICH OVERKAMP
aus Solingen

1984

Dekan:	Professor Dr. H. D. Waller
1. Berichterstatter:	Professor Dr. R. M. Schmülling
2. Berichterstatter:	Professor Dr. D. Jeschke

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
1.1.	Zur Geschichte des Diabetes mellitus+	1
1.2.	Zur Physiologie der gemessenen Parameter	4
1.2.1.	Stoffwechselmetabolite	4
1.2.2.	Hormone	12
1.3.	Veränderungen des Stoffwechsels im Insulinmangel	21
1.3.1.	Muskelstoffwechsel	21
1.3.2.	Fettgewebsstoffwechsel	22
1.3.3.	Leberstoffwechsel	22
1.4.	Veränderungen des Stoffwechsels durch Glukagon+	24
1.5.	Muskelstoffwechsel bei körperlicher Belastung	26
1.6.	Zur Spiroergometrie+	31
1.7.	Säuren-Basen-Haushalt+	39
1.8.	Fragestellung	41
2.	Methoden+	42
2.1.	Probanden	42
2.2.	Versuchsanordnung	45
2.3.	Redoxpotentialdifferenzen	51
2.4.	Analytische Methoden	54
2.5.	Statistische Parameter	58

		Seite
3.	Ergebnisse	59
3.1.	Erläuterung der Abbildungen und Tabellen	59
3.2.	Leistungsgrenzen^{+}	61
3.3.	Ergebnisse der spiroergometrischen Messungen^{+}	63
3.4.	Ergebnisse der Bestimmung des Säure-Basen-Status	66
3.4.1.	Blut-pH	66
3.4.2.	Blut-pO_2	70
3.4.3.	Blut-pCO_2	74
3.4.4.	Bicarbonat	78
3.4.5.	Basenexcess	82
3.4.6.	O_2-Sättigung	86
3.5.	Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen	90
3.5.1.	Metabolite	90
3.5.1.1.	Lactat^{+}	90
3.5.1.2.	Pyruvat^{+}	94
3.5.1.3.	Redoxpotentialdifferenzen $\frac{\text{Lactat}^{+}}{\text{Pyruvat}}$	98
3.5.1.4.	Freies Glycerin	100
3.5.1.5.	Freie Fettsäuren	104
3.5.1.6.	Triglyceride	108
3.5.1.7.	Acetacetat^{+}	112
3.5.1.8.	ß-Hydroxybutyrat^{+}	116
3.5.1.9.	Redoxpotentialdifferenzen $\frac{\text{ß-Hydroxybutyrat}^{+}}{\text{Acetacetat}}$	120
3.5.2.	Hormone^{+}	122
3.5.2.1.	Insulin	122
3.5.2.1.1.	C-Peptid	126

		Seite
3.5.2.2.	Glukagon	130
3.5.2.3.	Wachstumshormon	134
3.5.2.4.	Adrenalin	138
3.5.2.5.	Noradrenalin	141
3.5.3.	Blutbild^{+}	144
3.5.3.1.	Erythrozytenzahl	144
3.5.3.2.	Hämoglobinkonzentration	145
3.5.3.3.	Mittleres Erythrozytenvolumen	146
4.	Diskussion	147
4.1.	Würdigung der Aussagekraft der gemessenen Parameter	147
4.2.	Belastungsinduzierte Veränderungen des Fettstoffwechsels	148
4.2.1.	Freies Glycerin	148
4.2.2.	Freie Fettsäuren	150
4.2.3.	Triglyceride	154
4.2.4.	Ketonkörper	156
4.3.	Belastungsinduzierte Veränderungen der Redoxpotentialdifferenzen	159
4.4.	Belastungsinduzierte Veränderungen der Hormonkonzentrationen	161
4.4.1.	Insulin und C-Peptid	161
4.4.2.	Glukagon	164
4.4.3.	Wachstumshormon	166
4.4.4.	Katecholamine	168

Seite

4.5. Belastungsinduzierte Veränderungen des Säure-Basen-Status 169

4.6. Zur Frage der Ausbelastung der Probanden 171

5. Zusammenfassung 172

6. Literaturverzeichnis 175

7. Lebenslauf 196

+

Die vorliegenden Untersuchungen wurden von Herrn Klaus Schmid und mir gemeinsam durchgeführt.

Während Herr Schmid in seiner Dissertation (Tübingen, 1982) die Parameter des Glucosestoffwechsels abhandelt, sind die Parameter des Fettstoffwechsels Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

Aufgrund der gemeinsamen Versuchsanordnungen ergeben sich in den Arbeiten Übereinstimmungen, die im Inhaltsverzeichnis mit einem Kreuz gekennzeichnet sind.

1. Einleitung

1.1. Zur Geschichte des Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus ist schon aus den ältesten medizinischen Schriften bekannt. So finden sich Hinweise im Papyrus Ebers (Schumacher, 1963), sowie in den Werken ägyptischer, griechischer und römischer (Reckendorf, 1961) sowie indischer Autoren (Frank, 1957).

Dennoch war über das Wesen der Krankheit über Jahrhunderte hinweg nichts Genaues bekannt. Von auch heutzutage noch gebräuchlichen Methoden der Therapie wurde aber schon in der Zeit um 25 bis 50 Jahre nach Christi Geburt Mitteilung gemacht:
Celsus soll aus der Beobachtung eigener Sklaven erfahren haben, daß körperliche Arbeit mit Nutzen in den Behandlungsplan diabetischer Patienten aufgenommen werden kann (Heinrichs, 1976).

Gegen Ende des 18. Jahrhunderts entwarf John Rollo (1798), der in einer Affektion des Magens die Ätiologie der Krankheit erkannt zu haben glaubte, eine diätetische Behandlung, die auch von teilweisem Erfolg war (Marble, 1956).

Hundert Jahre später berichtet Külz (1874) über seine Beobachtung an eigenen Patienten, daß "in der angestrengten Körperbewegung ein mächtiges Mittel liege, die Zuckerausscheidung herabzudrücken". Ähnliche Ergebnisse haben auch Bouchardat (1865) und Trousseau (1882) mitgeteilt, ohne allerdings methodisch so genau vorzugehen wie Külz.

1895 berichtet von Noorden darüber, daß körperliche Bewegung nicht in jedem Fall zu einer Einschränkung der Zuckerausscheidung führt. Er beobachtete, daß sich unter Arbeitslast steigende Zuckerkonzentrationen schon während und nach

der Behandlung durch eine ungewöhnliche Ermattung des Patienten verraten.

1919 veröffentlichten Allen u. Mitarb. eine Arbeit, in der über die Möglichkeit der Behandlung auch schwererer Fälle der Krankheit durch Arbeitstherapie berichtet wird, wenn auf ausreichende Diät geachtet wird. Sie warnen allerdings vor dem Mißbrauch der Arbeitstherapie selbst in leichteren Fällen, wenn nämlich der Kalorienverbrauch dabei zu groß wird.

Der größte Schritt vorwärts in der Diabetesbehandlung wurde wohl durch die Entdeckung des Insulins durch Banting und Best (1922) gemacht. Die schon vorher eingesetzten Behandlungsmethoden wurden nun mit der neuen kombiniert, wobei sich bisher unbekannte Schwierigkeiten ergaben:

Die Problematik der eingeführten Insulintherapie liegt in der Gefahr von Hypoglykämien, hervorgerufen durch körperliche Arbeit unter Insulinmedikation.

Lawrence (1926) berichtet über die durch Arbeit hervorgerufene Verstärkung des insulinbedingten Blutzuckerabfalls und darüber, daß dieser Effekt nur während der Phase der maximalen Insulinaktivität beobachtbar ist.

Bürger und Kramer (1928) schließen aus ihren Versuchen, daß die unter Arbeit und Insulin gefundene Steigerung der Zuckerkonzentrationsminderung nicht allein auf einen Summationseffekt zurückgeführt werden kann und vermuten, daß der Hauptangriffspunkt des Insulins die Muskulatur ist.

Andererseits liegt in der Kombination beider Verfahren die Möglichkeit, Insulin einzusparen. So erklärt Joslin (1946) die Arbeitstherapie des Zuckerkranken schließlich zu einem Hauptprinzip der Diabetesbehandlung neben Insulin und Diät.

Errebro-Knudsen (1948) ist der erste, der den Einfluß von Arbeit auf den Stoffwechsel des Diabetikers unter genau definierten Versuchsbedingungen untersucht. Seither sind auf diesem Gebiet von vielen Arbeitsgruppen Studien unternommen worden (Vranic et al., 1979).
Die Notwendigkeit solcher Versuche betonen Berger u. Mitarb. (1978), da sie die tatsächlich verfügbaren Fakten zum Beweiß des Nutzens der Muskelarbeit in der Therapie des Diabetes mellitus recht dürftig finden.

Die im Diabetes mellitus auftretenden Stoffwechselveränderungen betreffen nicht nur den Kohlenhydratstoffwechsel. Schon 1799 wies der Edinborougher Arzt Mariet auf eine Lipämie beim Diabetes hin. Damit fand das Fetttransportsyndrom, wie wir heute sagen würden, fast 50 Jahre früher Erwähnung, als die den Diabetes vor allen anderen Syndromen charakterisierende Hyperglykämie (Eggstein, 1967).
Joslin (1946) postulierte: Der Diabetes beginnt und er endet mit einer Fettstoffwechselstörung. Er beginnt mit der Fettsucht und endet im Koma. Außerdem gilt die Aussage: Insulin wäre wahrscheinlich als das Hormon des Fettstoffwechsels angesehen worden, wenn vor 50 Jahren die Fettsäuren im Blut einfach, die Glukose dagegen schwierig zu messen gewesen wäre (Eggstein, 1967).

1.2. Zur Physiologie der gemessenen Parameter

1.2.1. Stoffwechselmetabolite

Die vorliegende Arbeit befaßt sich vorwiegend mit den Metaboliten des Fettstoffwechsels sowie den darauf regulativ einwirkenden Hormonen.

Der menschliche Körper speichert Energie in drei Fromen: Fett, Glykogen und Protein. Die quantitativ größte Fraktion dieser Depots macht dabei das Fett in Gestalt von Triglyceriden aus. Eine 70 kg schwere Normalperson verfügt über 7 - 10 kg Triglyceride im Fett mit einem Brennwert von 9000 kcal/kg.
Zur Verstoffwechselung werden dem Körper die Lipolyseprodukte freie Fettsäuren und freies Glycerin angeboten, die dann in verschiedenen Organen entweder der Energiebereitstellung oder der weiteren Umwandlung dienen.
Die Lipolyse- bzw. Lipogeneserate unterliegt der Steuerung vermittels der Hormone des Pankreas (Insulin und Glukagon), der Hypophyse (Wachstumshormon u.a.) und der Nebenniere (Katecholamine und Glukocorticoide) sowie nervösen Einflüssen (Schlierf und Kahlke, 1979).

Die oberste Stufe der Energiespeicherung in Form von Fett stellen die Triglyceride dar, die somit der Stellung des Glykogens im Kohlenhydratstoffwechsel entsprechen. Es handelt sich dabei um Fettsäureester des Glycerins, wobei die natürlich vorkommenden meist gemischtsäurig sind.

Für die Synthese von Neutralfetten müssen die Fettsäuren als Acyl-CoA-Verbindungen und das Glycerin als Glycerin-3-phosphat (wird im Schrifttum auch als Glycerin-1-phosphat bzw. α-Glycerophosphat bezeichnet) vorliegen.

Die Bildung von Acyl-CoA-Verbindungen erfolgt im Rahmen der Biosynthese der Fettsäuren.
Glycerin-3-phosphat kann auf zwei verschiedenen Wegen entstehen:

1. Bei der enzymatischen Spaltung bereits vorhandener Triglyceride wird Glycerin gebildet, das durch eine Glycerinkinase in Anwesenheit von ATP zu Glycerin-3-phosphat umgewandelt wird.
   Das Enzym ist in Leber, Niere und Herzmuskel vorhanden, fehlt jedoch im Fettgewebe. Das bedeutet, daß bei der Mobilisation von Lipiden im Fettgewebe und Abbau von Triglyceriden zu Fettsäuren und Glycerin das dabei entstehende Glycerin nicht wieder zur Triglyceridresynthese verwandt werden kann.

2. Als alternativer Stoffwechselweg wird in Fett- und Mucosagewebe Glycerin-3-phosphat aus einem Zwischenprodukt des anaeroben Glucoseabbaus gewonnen.
   Das bei der Aldolasereaktion entstehende Dihydroxyacetonphosphat wird in diesem Falle nicht zu Glycerinaldehyd-3-phosphat isomerisiert, sondern durch die Glycerophosphat-Dehydrogenase zu Glycerin-3-phosphat reduziert, wobei $NADH_2$ als Wasserstoffdonator dient (Buddecke, 1974).

Da aus dem Fettgewebe keine intakten Triglyceride an das Blut abgegeben werden, müssen die Serumtriglyceride aus anderen Quellen stammen. Hierbei ist zwischen endo- und exogenen Triglyceriden zu unterscheiden.

Der Leber kommt, da sie über eine hohe Aktivität an Glycerokinase verfügt, eine wichtige Rolle bei der Regulation des Serumtriglyceridspiegels zu. Neben dem Fettgewebe ist sie der größte Produzent endogener Triglyceride und gibt sie auch an das Blut ab.

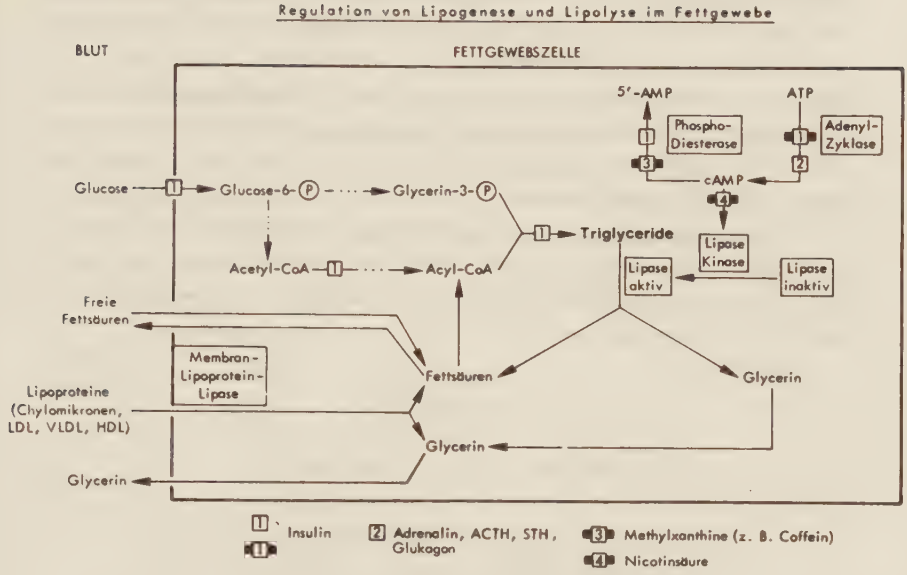
Die übrigen - exogenen - Triglyceride entstammen den bei der Resorption erst hydrolysierten und dann wiederveresterten Nahrungstriglyceriden bzw. Lipiden. Der Transport im Serum erfolgt in Chylomikronen.
Die Hydrolyse der Chylomikronentriglyceride erfolgt unter Wirkung von Lipoproteinlipasen vorwiegend im Bereich der Fettgewebskapillaren.

Das Schwergewicht des Triglyceridtransports im Blut ist nicht auf die energieverbrauchenden Organe, sondern auf das Fettgewebe hin gerichtet (Schlierf und Kahlke, 1979).

Die hydrolytische Spaltung der Triglyceride wird durch mehrere hormonsensitive Triglyceridlipasen katalysiert. Das entstehende Diglycerid wird durch eine Diglycerid- und eine Monoglyceridlipase zu Glycerin und freien Fettsäuren abgebaut.
Die Triglyceridspeicher des Fettgewebes werden durch diese lipolytischen Prozesse ununterbrochen ab- und durch die beschriebene Reveresterung wieder aufgebaut (Weiss, 1975). Durch verschiedene Enzyme katalysiert verlaufen diese Vorgänge auf getrennten Wegen, wobei deren Resultante die Größe des Pools an freien Fettsäuren und freiem Glycerin bestimmt.

Da das bei der Hydrolyse der Triglyceride im Fettgewebe frei werdende Glycerin dort infolge geringer Aktivität an Glycerokinase praktisch nicht für die Veresterung von Acyl-CoA verwandt werden kann, wird es an das Blut abgegeben und von Organen mit hoher Glycerokinaseaktivität wieder aufgenommen. Dort, z.B. in Leber und Niere, kann es nach Aktivierung zu a-Glycerophosphat über die Glukoneogenese zu Glukose resynthetisiert bzw. für die Triglyceridresynthese verwandt werden.

Abb. 1:



Aus: Buddecke, Pathobiochemie, 1978
Walter de Gruyter, Berlin - New York

Der Fettsäurepool wiederum ist die Quelle der freien Fettsäuren im Blut, die als Nährstoffe vieler Organe, vor allem der Leber, Niere und Muskulatur Verwendung finden. Sie bilden zwar mit 0,3 - 0,5 mmol/l die mengenmäßig kleinste Fettfraktion des Serums, weisen jedoch mit einer Halbwertszeit von 2 bis 4 Minuten den größten Umsatz aller Serumfette auf. Im Wechselspiel mit Glukose sind sie ein wichtiges energetisches Substrat der meisten Zellen und Gewebe und liefern im Nüchternzustand 50 - 90 % des Energiebedarfs. Nach der Aufnahme in die Zelle, deren Rate zur Konzentration im Serum proportional ist (Hagenfeld, 1979), werden sie entweder sofort wiederverestert oder abgebaut. Dabei stehen folgende Wege offen:

ß-Oxidation zu Acetyl-CoA und CO_2

Oxidation über die Bildung von Ketonkörpern in der Leber

Veresterung und Ablagerung in den Fettdepots als Triglyceride

Veresterung und Inkorporation der Triglyceride in Lipoproteine der Leber

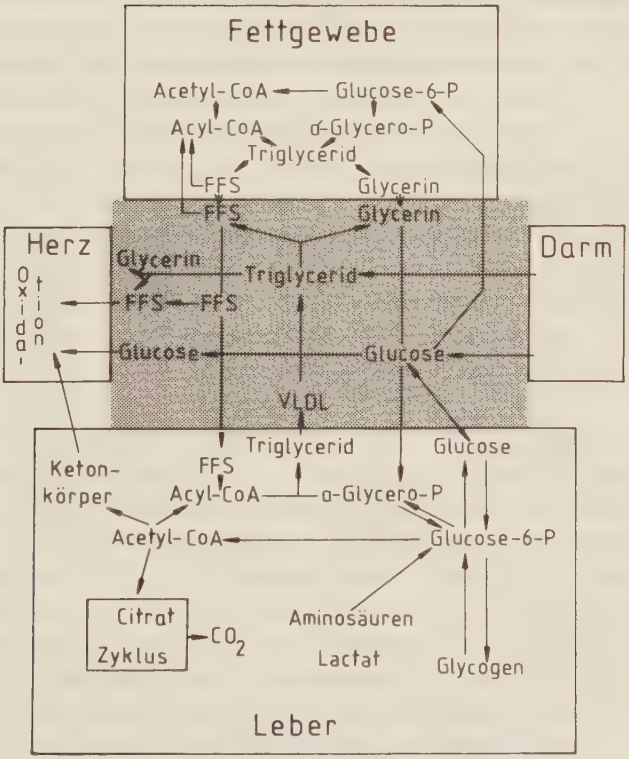
Bildung von Cholesterinestern und von Phosphatiden als Strukturelemente von Lipoproteinen und von biologischen Membranen

Andererseits können die beim lipolytischen Abbau der Triglyceride entstandenen freien Fettsäuren noch im Fettgewebe durch Thiokinasen zu Acyl-CoA aktiviert und zur Reveresterung mit a-Glycerophosphat verwandt werden.

Auf die Lipolyse bzw. die Lipogenese Einfluß nehmende Faktoren haben somit große Bedeutung für die Stoffwechsellage des gesamten Organismus.

Das folgende Schema (Abb. 2) gibt einen Überblick über den Fettstoffwechsel (modifiziert nach Harper et al., 1975):

Abb. 2: Wechselbeziehungen im Stoffwechsel von Fettgewebe, Leber und Herzmuskel (gerastert = Blutbahn)



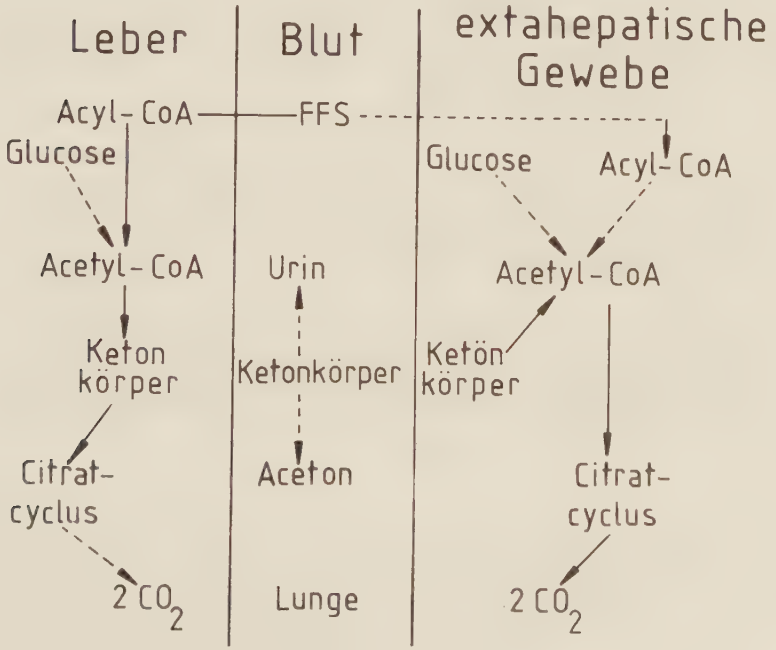
In der Leber ist die Kapazität zur Oxidation von Acetyl-CoA im Zitratzyklus geringer als die Maximalgeschwindigkeit der ß-Oxidation. Bei stark gesteigertem Angebot von oxidierbaren Fettsäuren übersteigt in diesen Fällen die Geschwindigkeit der Acetyl-CoA Bildung durch die Fettsäureoxidation die Geschwindigkeit der Acetyl-CoA Oxidation im Zitratzyklus (Löffler, Weiss, 1975).
Neben Acetyl-CoA entsteht bei der ß-Oxidation als normales Zwischenprodukt Acet-Acetyl-CoA. Diese an CoA gebundenen Vorstufen sind an bestimmte Zellstrukturen und damit an die Leberzelle gebunden.

Die Ketonkörper Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat entstehen aus diesen Vorstufen in einem von Lynen (1955) beschriebenen enzymatisch gesteuerten Kreisprozeß. Über diesen Oxy-, Methyl-, Glutaryl-CoA Zyklus entstehen damit transportable, nicht zellfixierte Zwischenprodukte der Fettsäureverbrennung. In Form dieser Verbindungen können auch nicht zur direkten Fettverbrennung eingerichtete Organe mit Energie aus Fett versorgt werden. Mit den C_4-Ketosäuren gelangen noch 2/3 der Energie einer Fettsäure ins Blut und damit zu den peripheren Organen. In der Muskulatur kann nach Aktivierung der Ketokörper die endgültige Energieausbeute über den Zitratzyklus erfolgen (Eggstein, 1967).

Die Geschwindigkeit der Ketonkörperoxidation ist in extrahepatischen Geweben proportional zu ihrer Konzentration im Blut. Selbst in Gegenwart von Glukose werden sie bevorzugt verstoffwechselt. Das gleiche gilt für freie Fettsäuren (Williamson u. Mitarb., 1961; Olson, 1962). Mit dem Anstieg der Ketosäuren im Blut steigt ihre Oxidation in den Geweben. Bei einem Spiegel von ungefähr 700 mg/l Blut ist die Verwertung in den Geweben ausgeschöpft; weitergehende Ketogenese erhöht den Spiegel im Blut und steigert die Ausscheidung über die Niere. Unter diesen Bedingungen werden ca. 90 %

des verfügbaren Sauerstoffs im Organismus für die Oxidation von Ketonkörpern verbraucht. In der Regel entspricht die Höhe des Ketonkörperspiegels im Blut der Geschwindigkeit der hepatischen Ketogenese (Weiss, 1975). Die Geschwindigkeit der Produktion ist allerdings auch abhängig vom Angebot an freien Fettsäuren.
Durch die Umwandlung von freien Fettsäuren in Ketonkörper wird die Transportkapazität des Blutes für Lipidabkömmlinge erhöht, da die Ketonkörper hydrophile Substanzen sind und damit Bindungsstellen an Albumin, das z.B. die freien Fettsäuren im Blut transportiert, verfügbar werden.

Abb. 3 (modifiziert nach Harper et al., 1975) gibt einen Überblick über die Utilisation und Ausscheidung von Ketonkörpern: (ß-Hydroxybutyrat und Acetacetat)



1.2.2. Hormone

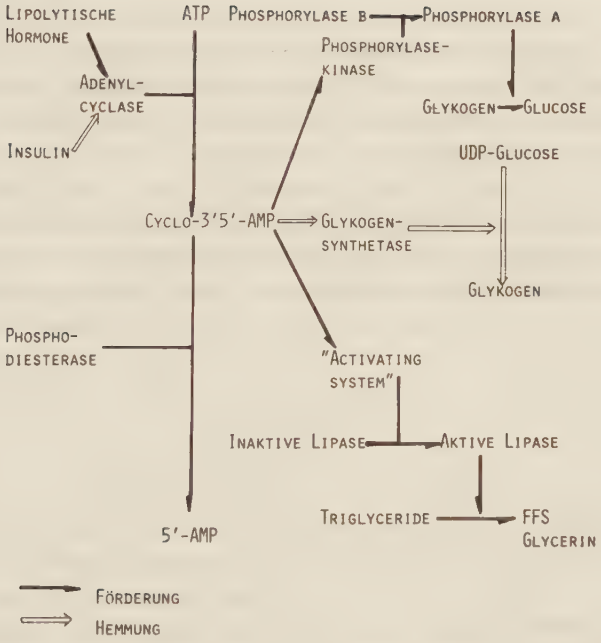
Die Lipolyse- bzw. Lipogeneserate unterliegt der Steuerung durch verschiedene Hormone:
Nach Insulingaben sinkt der Plasmaspiegel der freien Fettsäuren stark ab. Die Freisetzung der freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe wird durch Insulin gehemmt, die Aufnahme von Glukose dagegen erhöht. Diese Wirkung auf den Fettstoffwechsel ist durch eine über Verminderung von Zyklo-AMP als second messenger vermittelte Hemmung der hormonsensitiven Lipase zu erklären.

Dazu antagonistische Effekte zeigen andere Hormone, vor allem die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin, sowie Glukagon und Wachstumshormon. Sie beschleunigen die lipolytische Spaltung der Triglyceride und so die Fettsäureabgabe aus dem Fettgewebe. Auch dieser Effekt wird über Zyklo-AMP als zweitem Boten vermittelt, diesmal allerdings über dessen Konzentrationssteigerung und somit Stimulierung der hormonsensitiven Lipase.

Um optimal wirksam zu werden, ist für die meisten dieser Hormone die Anwesenheit von Glukocorticoiden und Schilddrüsenhormonen Voraussetzung, die eine Art permissiven Effekt ausüben (Weiss, 1975).

Das folgende Schema (Abb. 4) gibt einen Überblick über die Beeinflussung von Bildung und Abbau des Zyklo-AMP durch verschiedene Hormone und somit über deren Wirkung auf den Fettstoffwechsel.

Abb. 4:



Die Wirkung von Insulin und seinen Antagonisten auf Glykogenstoffwechsel und Lipolyse (modifiziert nach Froesch, Assal, 1978).

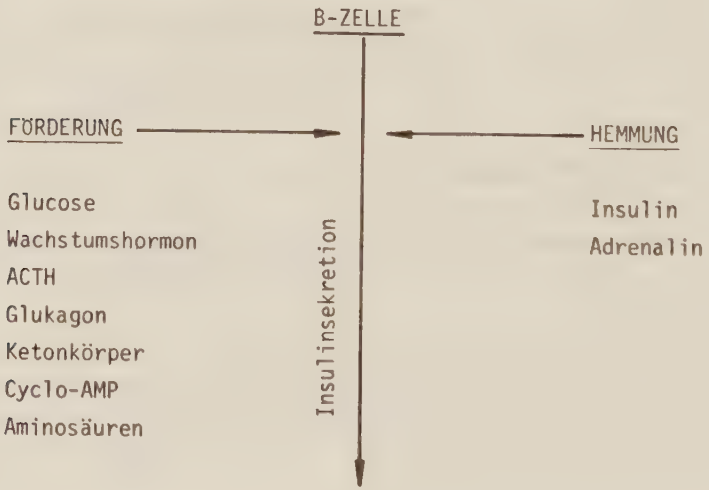
Die Hormone ihrerseits werden sowohl von Stoffwechselmetaboliten, als auch von anderen Hormonen, releasing factors oder durch sich selbst über Rückkopplungsmechanismen in ihrer Sekretion gesteuert.

Insulin, wie auch die anderen hier zu besprechenden Hormone, hat eine Fülle von auf seine Sekretion Einfluß nehmenden Substanzen, von denen hier nur die in den Versuchen gemessenen in ihrer Wirkung genannt werden sollen.

Stimulierend auf die Insulinsekretion wirken die Hormone Glukagon und Wachstumshormon, sowie die Metaboliten freie Fettsäuren und Ketonkörper. Die Wirkung letzterer ist noch nicht widerspruchslos gesichert.

Einen hemmenden Effekt üben die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin aus. In ihrer peripheren Wirkung sind auch Glukagon und Wachstumshormon Insulinantagonisten.

Abb. 5:



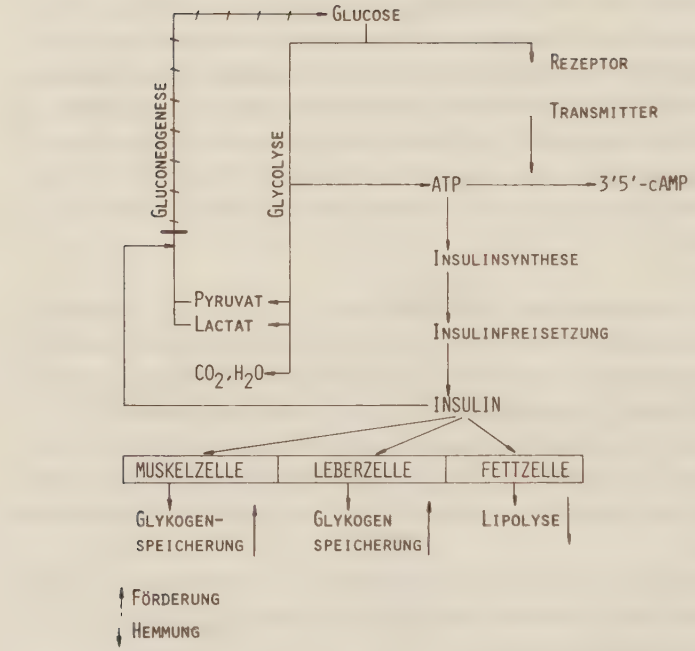
Einfluß verschiedener Substanzen auf die Insulinsekretion (Förster, Mehnert in Siegenthaler, 1979).

Insulin wird über eine Vorstufe, das sogenannte Proinsulin synthetisiert, was die Herstellung der intramolekularen Disulfidbindungen zwischen der A- und B-Kette des Insulinmoleküls erleichtert. Proinsulin hat, wenn überhaupt, nur geringe biologische Aktivität (Steiner et al., 1968).
Das Verbindungsstück zwischen A- und B-Kette des Insulinmoleküls im Proinsulin heißt C-Peptid (connecting peptide).

Nach der Spaltung von Proinsulin in Insulin und C-Peptid werden diese beiden zusammen gespeichert und sezerniert. Die Messung der C-Peptidkonzentrationen erlaubt eine Einschätzung der ß-Zell-Funktion, auch wenn die Insulinkonzentrationsbestimmung durch Insulinantikörper behindert ist (Block et al., 1972). Da Insulin peripher schneller verstoffwechselt wird, als C-Peptid, ist C-Peptid ein besserer Indikator der ß-Zell-Sekretion als Insulin selbst (Beischer et al., 1976).

Unter der Wirkung des Insulins kommt es zu einer vermehrten Bildung von Fettsäuren bzw. Lipiden. Dieser Effekt kommt dadurch zustande, daß einmal durch den Pentosephosphatzyklus vermehrt $NADPH_2$ bereitgestellt wird, und zum anderen die Enzyme der Lipidbiosynthese in ihrer Aktivität erhöht werden. Dies gilt für die Acetyl-CoA-Carboxylase (das Schlüsselenzym der Fettsäuresynthese) und das Acyl-CoA übertragende Enzym.
Die Förderung der Fettsäuresynthese aus Glucose bzw. Pyruvat wird durch die gleichzeitige Aktivitätssteigerung der Pyruvatdehydrogenase begünstigt.
Die lipidanabole Wirkung des Insulins wird weiterhin durch eine unspezifisch erhöhte Aufnahme freier Fettsäuren aus dem Blut in die Gewebe sowie durch eine Hemmung der Fettgewebslipase verstärkt (Buddecke, 1978).

Abb. 6:



Wirkungen des Insulins auf Muskel- Leber- und Fettzelle.

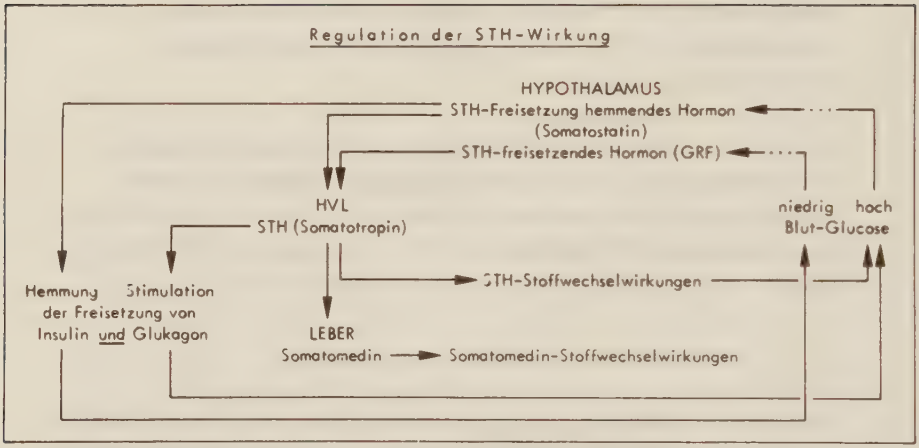
Glukagon wird auf den Reiz niedriger Plasmaspiegel von freien Fettsäuren hin vermehrt sezerniert, sowie von Wachstumshormon stimuliert.
Hohe Spiegel an freien Fettsäuren und Ketonkörpern (Schmülling, 1977), sowie endogenes Insulin wirken dem entgegen.

Es bewirkt über eine Aktivierung der Fettgewebslipasen eine Freisetzung und vorübergehende Konzentrationserhöhung freier Fettsäuren im Blut, u. U. auch eine Bildung von Ketonkörpern (Buddecke, 1974). (Siehe auch Veränderungen des Stoffwechsels durch Glucagon, S.24.)

Das Wachstumshormon wird von zwei antagonistisch wirkenden hypothalamischen Hormonen gesteuert, die auf verschiedene Reize hin ausgeschüttet werden: Das "growth hormone releasing hormone" stimuliert die hypophysäre Sekretion von Wachstumshormon und reagiert auf Dopamin und auf hypoglykämische Zustände sowie auf Glukagon.
Das "growth hormone release inhibiting hormone" ist an nervöse Reize gekoppelt. Außerdem wird die Wachstumshormonsekretion durch Anstieg der freien Fettsäuren im Blut gehemmt.

Im Fettstoffwechsel entfaltet STH eine Hemmung der Lipidsynthese über eine herabgesetzte Synthese der Fettsäuren und eine Hemmung des Einbaus von Fettsäuren in Lipide. Unterstützt wird dieser Effekt durch eine lipolytische Wirkung des STH, so daß es zum Anstieg der freien Fettsäuren im Blut kommt.

Abb. 7:



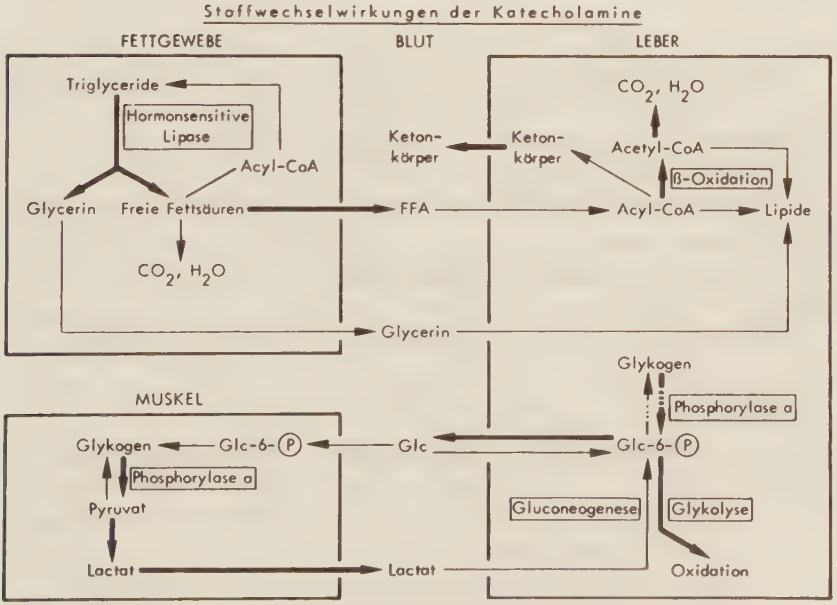
Aus: Buddecke, Pathobiochemie, 1978
Walter de Gruyter, Berlin - New York

Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin werden auf nervöse Reize hin ausgeschüttet. In den sympathischen Nervenendigungen wird der Reiz durch Erregung der präganglionären Neurone ausgelöst, die dabei Acetycholin freisetzen. Die Sekretion selbst erfolgt in Form einer Exozytose, wofür die Anwesenheit extrazellulären Kalziums eine unabdingbare Voraussetzung ist.

Die Stoffwechselwirkungen des Adrenalins sind durch eine Aktivierung von Phosphorylase in Leber und Muskulatur und Aktivierung der Fettgewebslipase gekennzeichnet.

Unter der Wirkung von Adrenalin, nicht jedoch von Noradrenalin, werden aus dem Fettgewebe freie Fettsäuren und Glycerin an das Blut abgegeben.
Gleichzeitig werden Glucose und freie Fettsäuren vorzugsweise von der Leber in verstärktem Maß zu CO_2 und H_2O oxidiert, wodurch sich der erhöhte Sauerstoffverbrauch unter Adrenalin erklärt.
Erfolgt die Freisetzung von Fettsäuren mit höherer Geschwindigkeit als deren Oxidation bzw. Resynthese zu Lipiden, kann es zur Bildung von Ketonkörpern und zur metabolischen Azidose kommen (Buddecke, 1978).

Abb. 8:



Aus: Buddecke, Pathobiochemie, Walter de Gruyter, Berlin - New York, 1978

Neben den hier geschilderten Stimuli sind Einflüsse wie Stress, Tagesrhythmus oder Funktionszustand des gesamten Organismus über zum Teil noch unbekannte Wege von Bedeutung für die Sekretion der genannten Hormone.

Die folgende Abb. 9 verdeutlicht noch einmal die Insulinwirkung auf den Stoffwechsel und den Einfluß der antagonistisch wirkenden Hormone.

Abb. 9:

Organe	Pankreas		Leber			Muskel			Fettgewebe		
Funktion	Insulin		Glykogen		Glucose	Protein		Glucose Aufnahme	Lipo		Glucose Aufnahme
	Sekretion	Periphere Wirkung	-synthese	-olyse	Gluconeogenese	Synthese	Abbau		-genese	-lyse	
Wachstumshormon	Ø	▼	▼	Ø	▲ indirekt	Ø	▲	▼	Ø	▲	?
Katecholamine	▼▼	▼	▼	▲▲	indirekt	Ø	▲	▼	Ø	▲▲	?
Cortisol	Ø	▼	▼	Ø	▲▲	▼	▲	?	Ø	▲	?
Glukagon	Ø	▼	▼	▲▲	▲▲	Ø	▲	?	Ø	▲	?
Vergleich mit Insulin			▲	▼	▼	▲	▼	▲	▲	▼	▲

▲ Stimulierung

▼ Hemmung

Je deutlicher die Pfeile ausgebildet sind, desto ausgeprägter ist die Wirkung der betreffenden Hormone.

1.3. Veränderungen des Stoffwechsels im Insulinmangel

Die diabetische Stoffwechselstörung beruht auf einer Veränderung des Gleichgewichts zwischen der Insulinproduktion und den Faktoren, die Wirkung und Bedarf des Insulins beeinflussen, ohne daß bisher die formale und kausale Pathogenese der Zuckerkrankheit hinreichend geklärt ist (v. Oldershausen, 1977).

Die Betrachtung der Veränderungen kann nicht isoliert auf den Fett- oder Kohlenhydratstoffwechsel bezogen werden. Eine Unterteilungsmöglichkeit liegt in der getrennten Betrachtung der Veränderungen im Muskel-, Leber- und Fettgewebsstoffwechsel, die auch hier vollzogen werden soll:

1.3.1. Muskelstoffwechsel

Die Störung des Muskelstoffwechsels ist zum ersten durch eine verminderte Kohlenhydrataufnahme gekennzeichnet. Dies beruht auf einer Hemmung des Membrantransports bei Insulinmangel, sowie bei hohen Konzentrationen an Fettsäuren und Ketonkörper. Infolge einer Endprodukthemmung und hormonellen Beeinflussung der Hexokinasereaktion ist die Glukoseutilisation eingeschränkt. Wegen der Rückkopplungshemmung der Phosphofruktokinasereaktion durch Zitrat und der Pyruvat-Lipoat-Oxidoreduktase-Reaktion durch Acetyl-CoA infolge erhöhter Konzentrationen an Fettsäuren und Ketonkörpern sind Glycolyse und Pyruvatoxidation vermindert. Während die Glycogenbildung herabgesetzt ist, steigt wegen der Hemmung der Glycogensynthetase und reaktiver Aktivierung der Phosphorylase die Geschwindigkeit des Glycogenabbaus. Bei erhöhtem Proteinabbau sind die Proteinsynthese und die Aufnahme einzelner Aminosäuren in die Zelle eingeschränkt.

1.3.2. Fettgewebsstoffwechsel

Auch im Fettgewebe ist die Aufnahme von Glukose durch gestörten Membrantransport vermindert. Die Glukoseutilisation ist aus dem gleichen Grund wie im Muskel vermindert, aus noch unbekanntem Grund auch die Synthese von freien Fettsäuren. Die Glyceridbildung und damit die Möglichkeit zur Wiederveresterung von freien Fettsäuren ist wegen der gestörten Glukoseutilisation vermindert. Glycerin wird infolge Fehlens der Glycerokinase im Fettgewebe freigesetzt. Die Lipolyse ist gesteigert, da bei Fehlen von Insulin, "dem lipogenen Hormon", Zyklo-AMP unter Wirkung von lipolytischen Hormonen entweder mehr gebildet oder weniger abgebaut wird, und somit die Aktivität der Triglyceridlipase ansteigt. Daraus folgt eine vermehrte Abgabe freier Fettsäuren.

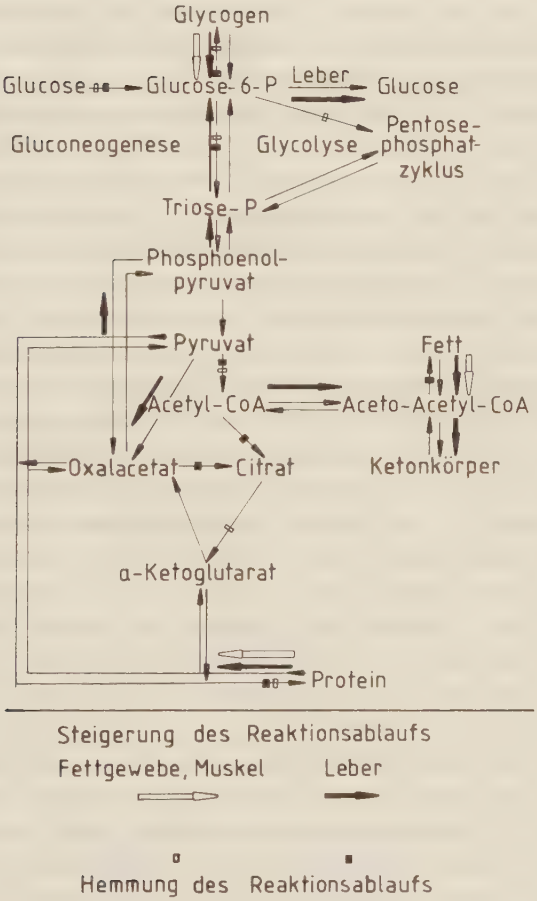
1.3.3. Leberstoffwechsel

Die Leber ist trotz der Ausstattung auch vieler anderer Organe mit den Enzymen der Fettsäureoxidation das zentrale Organ des Lipidstoffwechsels. Sie besitzt aktive Stoffwechselwege für die Biosynthese und den Abbau von freien Fettsäuren, für die Synthese von Triglyceriden, Phospholipiden und Cholesterin. Als einziges Organ besitzt sie die Fähigkeit, Fettsäuren in Ketonkörper umzuwandeln (Weiss, 1975).

Auch hier sind Glukoseutilisation und Glykolyse eingeschränkt, während vermehrt Glukoneogenese aus Aminosäuren betrieben wird. Bei eingeschränkter Fettsäuresynthese ist deren Oxidation gesteigert mit vermehrter Bildung von Ketonkörpern und Cholesterin. Die Triglyceridbildung aus aktivierten Fettsäuren und a-Glycerophosphat ist mit konsekutiver Ablagerung von Neutralfetten gesteigert. Anstelle von Glykogensynthese wird dessen Abbau vermehrt betrieben.

Das folgende Schema (Abb. 10) gibt eine Übersicht über die Veränderungen des intermediären Stoffwechsels im Insulinmangel (modifiziert nach Siegenthaler, 1979).

Abb. 10:



1.4. Veränderungen des Stoffwechsels durch Glukagon

Welche zusätzlichen Veränderungen im Stoffwechsel das Fehlen von Glukagon bei Pankreatektomierten verursacht, ist Inhalt der Glukagonkontroverse.
Barnes und Bloom (1976) folgern aus ihren Untersuchungen an Pankreatektomierten im Vergleich mit Diabetikern, daß Glukagon keine wesentliche Rolle bei der Entwicklung der Hyperglykämie des Diabetikers spielt. Auch auf den Fettstoffwechsel scheint das Fehlen von Glukagon keine erstrangigen Auswirkungen zu haben (Barnes et al., 1977). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Damman u. Mitarb. (1978).

Andererseits konnten Gerich et al. (1975 a) zeigen, daß der Anstieg von Glukose, ß-Hydroxybutyrat, freiem Glycerin und freien Fettsäuren bei insulinbedürftigen Diabetikern, die 14 Stunden vor Versuchsbeginn auf kontinuierliche intravenöse Insulinzufuhr eingestellt worden waren, sofort nach deren Unterbrechung einsetzte und mit ansteigenden Glukagonspiegeln korrelierte. Wurde in derselben Versuchsanordnung die Hyperglukagonämie durch Somatostatin geblockt (Gerich et al., 1975 b), so stiegen nicht nur die Blutspiegel von Glukagon, sondern auch die von ß-Hydroxybutyrat, freiem Glycerin und freien Fettsäuren signifikant langsamer an. Daraus wurde der Schluß gezogen, daß Insulinmangel per se nicht zur fulminanten Ketoazidose beim Menschen führen kann, sondern daß Glukagon über seine glykogenolytische, lipolytische und ketogenetische Wirkung eine Voraussetzung für diese Stoffwechsellage ist (Schmülling, 1977).
Auch McGarry und Foster (1976) folgern aus ihren Versuchen, daß Insulinmangel allein nicht zur maximalen Ketose führen kann, sondern daß überhöhte Glukagonspiegel dafür Voraussetzung sind, mithin der Quotient Insulin/Glukagon.
McGarry (1979) sieht einen der Gründe für das ausbleibende Verständnis des ketogenetischen Mechanismus darin, daß lange Zeit der Prozeß der hepatischen Fettsäureoxidation isoliert von dem - gleich wichtigen - der hepatischen Fettsäuresynthese gesehen wurde.

Genau wie für den Glukosestoffwechsel macht er das Hormonpaar Insulin und Glukagon für die Richtung des Fettstoffwechsels in der Leber - Speicherung oder Freisetzung - verantwortlich.
Entscheidenden Anteil an der Regulation scheint ihm das Malonyl-CoA zu haben, das eine strategische Position bei der Umwandlung von Glukose in Fett hat und außerdem die Fähigkeit, den umgekehrten Schritt zu hemmen.

Auch die Ergebnisse von Studien über das metabolische Verhalten verschiedener Kollektive von Diabetikern bei Muskelarbeit konnten bisher keine Klarheit über die Rolle von Glukagon im Stoffwechsel schaffen. In der Literatur werden für ketotische Diabetiker bzw. für solche in besserer Kontrolle in Abhängigkeit von der Stoffwechsellage verschiedene, durch die Belastung hervorgerufene, Veränderungen der freien Fettsäuren, der Ketonkörper Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat und des Glukagons in ihrer Konzentration angegeben (Berger et al., 1977). Die Autoren finden dabei vor allen Dingen für ketotische Patienten im Insulinmangel eine unter Arbeit sich verschlechternde Stoffwechselsituation im Sinne einer raschen Verstärkung der Ketose. Insulinbehandelte Diabetiker dagegen verhalten sich wie Normalpersonen.

1.5. Muskelstoffwechsel bei körperlicher Belastung

Die Fähigkeit des Muskels zur Verrichtung länger dauernder Arbeit wird unter anderem von der Sauerstoff- und Energieträgerzufuhr bestimmt, sowie von einer ausreichenden Durchblutung. Art und Intensität der Arbeit haben dabei wesentlichen Einfluß auf das Stoffwechselgeschehen.

Die Muskelausdauer wird unterteilt in eine lokale und eine allgemeine: Unter lokaler Ausdauer versteht man die Ausdauer einer Muskelgruppe, die kleiner ist, als ein Sechstel bis ein Siebtel der gesamten Skelettmuskulatur.
Ist die beanspruchte Muskelmasse hingegen größer als dieser Grenzwert, so spricht man von einer Beanspruchung auf allgemeine Ausdauer.

Die allgemeine Muskelausdauer wird von Hollmann und Hettinger (1976) noch in aerobe und anaerobe Ausdauer unterteilt. Eine Beanspruchung auf allgemeine aerobe Ausdauer liegt dann vor, wenn dynamische Arbeit unter Einsatz von mehr als einem Sechstel bis einem Siebtel der gesamten Skelettmuskulatur (mehr als die Muskulatur eines Beines, aber weniger als die zweier) und einer Beanspruchung von mehr als 50 % der maximalen Kreislaufleistungsfähigkeit bei einer Belastungsdauer von mindestens zwei bis drei Minuten verrichtet wird.
Diese Definition bietet nach Hollmann und Hettinger die Gewähr, daß die kardio-pulmonale Kapazität den entscheidenden leistungslimitierenden Faktor darstellt.

Anhaltendes Ausdauertraining führt zu einer Steigerung der myokardialen Proteinsynthese, wodurch eine physiologische Herzhypertrophie hervorgerufen wird.
Außerdem kommt es zu einer Vergrößerung des Mitochondrienumfangs und der respiratorischen Kapazität des Skelettmuskels. Diese beiden Anpassungsmechanismen sind dafür verantwortlich, daß die maximale Sauerstoffaufnahme gesteigert

wird und bedingen die höhere Leistungsfähigkeit Trainierter gegenüber Untrainierten. Die Folge des Anstiegs der respiratorischen Kapazität der Skelettmuskulatur bei submaximaler Belastung ist das langsamere Abweichen der Homöostase und die langsamere Utilisation des Glycogens in der arbeitenden Muskelzelle bei Trainierten im Vergleich zu Untrainierten.
Ebenso wird der Umfang der Oxidation von Fettsäuren gesteigert, wodurch die Glycogenreserven eingespart werden können (Holloszy u. Mitarb., 1977). Leistungsbegrenzende Faktoren sind bei der allgemeinen aeroben Kurzzeitausdauer die Kapazität des Herz-, Kreislauf-, Atmungs- und Stoffwechselsystems.
Für den Abbruch langdauernder aerober Belastungen wurde bisher keine schlüssige Erklärung gefunden. Bei einer Belastung von mindestens 65 % der individuellen aeroben Kapazität scheint das Vorhandensein von intramuskulärem Glykogen trotz ausreichender Möglichkeit des Energienachschubs von außen in Form von Fett oder Glukose für die Fortsetzung der Arbeit Voraussetzung zu sein (Felig und Wahren, 1975; Gollnick, 1977).

Bei der allgemeinen anaeroben Beanspruchung wirken die anaeroben Stoffwechselvorgänge im Zusammenhang mit dem zentralen Nervensystem leistungsbegrenzend, was auch gleichzeitig als Definition für diese Form der Beanspruchung gültig ist (Hollmann, 1967).

Die Umstellung des kardio-pulmonalen Systems auf Arbeit verbessert sowohl die Substratversorgung des Muskels als auch das Sauerstoffangebot. Die Anpassung an Belastung führt zu einem erhöhten Herzminutenvolumen, einer Vergrößerung des Atemminutenvolumens und zu einer Umverteilung des Blutes vorwiegend in die arbeitende Muskulatur sowie zu einer Erweiterung der Blutgefäße und des Kapillarsystems in diesem Bereich.

Je nach Art und Intensität der Arbeit vergehen zwei bis fünf Minuten, bis bei einer submaximalen Belastungsintensität die Sauerstoffaufnahme den Arbeitserfordernissen entspricht.
Dynamische Arbeit vor allem längerer Dauer ist durch überwiegend aerobe Stoffwechselprozesse gekennzeichnet, statische Arbeit auch mittlerer Intensität durch einen hauptsächlichen anaeroben Metabolismus.

Aerobe Stoffwechselprozesse verlaufen unter Einbezug der oxidativen Phosphorylierung, anaerobe unter vorwiegender Ausnutzung der Substratkettenphosphorylierung.

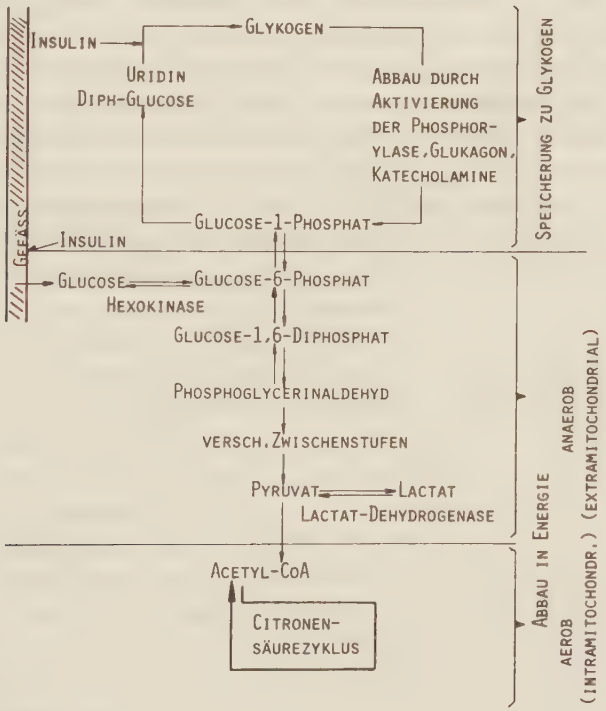
Eines der Kennzeichen für den Übergang von aerober zu anaerober Arbeit ist die "Weichenstellung" des Metabolismus auf Höhe des Pyruvats im Embden-Meyerhoff-Weg:
Steht dem Gewebe genügend Sauerstoff zur Verfügung, wird Pyruvat unter Mitwirkung von Coenzym A in den Krebszyklus eingeschleust und zu Kohlendioxid und Wasser oxidiert. Dieser Prozeß läuft intramitochondrial ab.

Ist nicht genügend Sauerstoff vorhanden, wird Pyruvat unter der katalytischen Wirkung der Lactatdehydrogenase zu Lactat reduziert, wobei der benötigte Wasserstoff von NADH übernommen wird. Der anaerobe Abbau des Pyruvats findet extramitochondrial statt. Während früher die Lactatproduktion im arbeitenden Muskel ausschließlich auf einen Sauerstoffmangel zurückgeführt wurde (Fletcher, Hopkins, 1968; Hill, 1976), konnte durch weitere Untersuchungen gezeigt werden (Doll, Keul, 1968; Hollmann, Hettinger, 1976; Keul, Doll, Keppler, 1968), daß bei höheren Leistungen eine ungenügende oxidative Phosphorylierung im Zitronensäurezyklus mit dem Substratumsatz der Glycolyse nicht mehr Schritt halten kann. Auch ohne Vorliegen eines Sauerstoffmangels kann dies dafür verantwortlich sein, daß Pyruvat nicht mehr in den Zitronensäurezyklus eingeschleust werden kann und zu

Lactat umgewandelt werden muß. Die Behauptung, daß eine Milchsäurebildung prinzipiell die Folge eines Sauerstoffmangels sein müsse, kann also nicht mehr aufrecht erhalten werden (Hollmann, Hettinger, 1976).

Die Energiebilanz dieser beiden Stoffwechselwege ist sehr unterschiedlich: Während die Umwandlung eines Glukosemoleküls zu zwei Molekülen ATP führt, wenn der Abbau bis zu Lactat führt, ergibt die weitergehende aerobe Phosphorylierung von Pyruvat 38 Mol ATP pro Mol Glukose (Hollmann, Hettinger, 1976; Doll, Keul, 1968).
Die folgende Abbildung (Nr. 11) gibt einen Überblick über den Glucosestoffwechsel.

Abb. 11:



Schema des Glucosestoffwechsels (modifiziert nach Nöcker, 1979). Der aerobe Pyruvatabbau erfolgt intramitochondrial zu CO_2 und H_2O, der anaerobe Pyruvatabbau extramitochondrial zu Lactat.

Der Energiebedarf jeder größeren und mittleren Belastung wird zu Beginn aus anaeroben Stoffwechselprozessen gewonnen, bis der aerobe Metabolismus beginnt zu arbeiten. Reicht die aerobe Energiegewinnung nicht aus, steigt der Lactatspiegel infolge zusätzlicher anaerober Energiegewinnung entsprechend der Arbeitsintensität an. Dabei kann bei maximaler Arbeit die Lactatkonzentration in der Zelle zur gleichen Zeit doppelt so hoch sein, wie im Blut. Die dadurch bedingte Säuerung der Muskulatur kann leistungsbegrenzend sein, wenn sie zu lange besteht, und zu degenerativen Erscheinungen führen, die eine längere Erholungspause notwendig machen.

Die aerobe Kapazität hat ihren meßbaren Ausdruck in der maximalen Sauerstoffaufnahme (Hollmann, 1967). Entsprechendes gilt für die Serumlactatspiegel als Parameter für anaerobe Stoffwechselvorgänge. Nach Hollmann und Hettinger (1976) entspricht ein Wert von 4 mmol/l Lactat der sogenannten anaeroben Schwelle. Dies ist der Leistungsbereich, in dem der Trainingsumfang für die aerobe Ausdauer optimal ist, und einen hohen funktionellen Reiz für das kardiopulmonale System darstellt (Hollmann, Hettinger, 1976).

1.6. Zur Spiroergometrie

Die allgemeine aerobe und anaerobe Ausdauer kann in der Klinik mit Hilfe der Spiroergometrie und der Bestimmung des Säuren-Basen-Haushaltes während der Belastung ermittelt werden. Diese Methoden geben wesentlichen Einblick in das Verhalten von Herz, Kreislauf und Atmung (Hollmann, 1967).

Unter Spiroergometrie versteht man allgemein die Untersuchung der unter körperlicher Belastung auftretenden Veränderungen von Kreislauf und Atmung. Die Bestimmung der Kreislaufkriterien umfaßt die Messung der Pulsfrequenz, die Ermittlung des Schlagvolumens des Herzens sowie des Blutdrucks.

Die häufigste Form der körperlichen Belastung aus diagnostischen Gründen ist heute die Tretkurbelarbeit, die im Sitzen, Stehen oder Liegen durchgeführt wird. Mit ihr werden die physikalischen Voraussetzungen der exakten Dosierbarkeit und jederzeitigen Reproduzierbarkeit erfüllt.
Dabei sollte die Fahrradergometerarbeit die im Alltag des Patienten auftretende normale Belastungssituation kopieren, das heißt die mit aufrechtem Oberkörper.
Die Belastung erfolgt auf einem Fahrradergometer, auf dem über Pedale eine Metallscheibe gedreht wird. Je nach Abbremsung der Scheibe erhöht sich der Widerstand, gegen den die Pedale bewegt werden müssen. Aus dem Grad der Abbremsung wird die verlangte Leistung meßbar, die in mkp/s oder in Watt angegeben wird.
Die biologische Leistung am Ergometer wird von personen- und geräteabhängigen, sowie von klimatischen Faktoren beeinflußt. Zu den personenabhängigen zählen neben Alter und Geschlecht, Gesundheit und Trainingszustand, anthropometrische Merkmale und die Körperlage während der Ergometerarbeit. Geräteabhängige Faktoren sind Drehzahl, Kurbellänge und Höhe der Pedale, Schwungmasse, Temperatur und

Luftzusammensetzung. Zu den klimatischen Faktoren werden Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit und Luftdruck gezählt (Hollmann, Hettinger, 1976).
In mehreren Untersuchungen konnten Schmidt (1968), Schürch et al. (1976) und Wolff (1978) nachweisen, daß die Drehzahl einen wichtigen Einfluß auf die maximale Leistungsfähigkeit am Fahrradergometer hat. Die genannten Autoren untersuchten Personen von durchschnittlichem und von übermäßig gutem Trainingszustand. Die Umdrehungszahlen lagen abgestuft zwischen 40 und 90 U/min. Als Parameter wurden die Sauerstoffaufnahme, das Atemäquivalent, die Herzfrequenz und der Sauerstoffpuls gewählt. Als Ergebnis ihrer Untersuchungen stellten sie fest, daß mit steigender Belastung die optimale Drehzahl zum Leistungsmaximum hin zunimmt.

Mit der unblutigen Methode der Spiroergometrie nach Knipping et al. (1929) wurden erstmals wichtige Ergebnisse über die aussagekräftigsten Atmungsparameter unter standardisierten Bedingungen gewonnen. Hierzu zählen die maximale Sauerstoffaufnahme, das Atemminutenvolumen, die Kohlendioxidabgabe und die von diesen Größen abgeleiteten Parameter Atemäquivalent, Sauerstoffpuls und respiratorischer Quotient (Jung, 1977).

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist die Menge Sauerstoff, die unter starker Belastung aufgenommen wird und trotz weiter ansteigender Arbeitsanforderung nicht weiter zunimmt.

Das Atemminutenvolumen ist das pro Minute ventilierte Gasvolumen.

Die Kohlendioxidabgabe ist die pro Minute abgegebene Menge CO_2.

Das Atemäquivalent ist der Quotient aus Atemminutenvolumen und O_2-Aufnahme bzw. CO_2-Abgabe (AEO_2 bzw. $AECO_2$).

Der Sauerstoffpuls ist das Verhältnis von Sauerstoffaufnahme zu Pulsfrequenz.

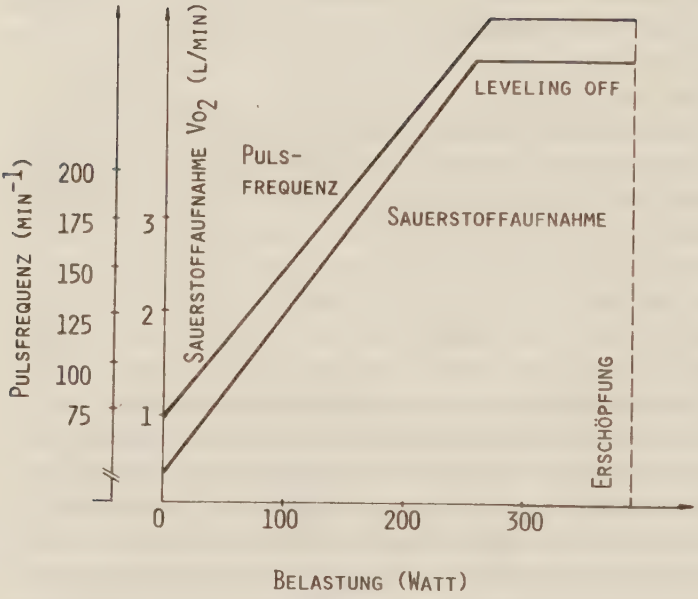
Der respiratorische Quotient errechnet sich aus dem Quotienten aus Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffaufnahme.

Für das Verhalten dieser Parameter spielen sowohl die Dauer als auch die Art und Intensität der Arbeit, sowie die Körperhaltung eine Rolle (Hollmann, Hettinger, 1976; Hollmann, Liesen, 1976).

Die Grundlagen der Arbeitsuntersuchung liegen in den gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Belastungsstufe und dem Verhalten von Sauerstoffaufnahme und Pulsfrequenz. Bis zu einer Belastungsstufe von 90 % der maximalen Leistungsfähigkeit eines Probanden zeigen Pulsfrequenz und Sauerstoffaufnahme ein nahezu lineares Verhältnis zur erbrachten Leistung. Bei darüber hinausgehenden Leistungen zeigt sich ein sogenanntes "levelling off", das heißt Einschwenken der Sauerstoffaufnahmekurve in die Horizontale. In diesem Stadium nimmt die Differenz zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffaufnahme so rasch zu, daß Erschöpfung eintritt. Ein entsprechendes Verhalten zeigt die Pulsfrequenz.

Die folgende Abbildung (Nr.12) verdeutlicht die Zusammenhänge zwischen Sauerstoffaufnahme, Pulsfrequenz und kontinuierlich ansteigender Belastung:

Abb. 12:



Bei gleichbleibender Bewegungsgeschwindigkeit bleibt der Wirkungsgrad unabhängig von der Belastung weitgehend konstant. Daher steigt bei linear zunehmender Belastung und konstanter Bewegungsgeschwindigkeit die Sauerstoffaufnahme linear bis zu einem Maximum an. Nach Erreichen des Maximums verläuft sie in Form eines Plateaus (levelling off).

Wird die maximale Pulsfrequenz innerhalb von 10 bis 30 Minuten erreicht, läßt sich der zusätzliche Ermüdungsanstieg kaum erkennen.

Die Sauerstoffaufnahme kann durch folgende Faktoren begrenzt werden: Ventilation, Diffusion, Herzzeitvolumen, periphere Utilisation, Blutvolumen, Totalhämoglobingehalt und zelluläre metabolische Kapazität.

Das Atemminutenvolumen ist wesentlich variabler. Bis zu einer Belastungsstufe von etwa 50 % der maximalen Kreislauffähigkeit wächst die Ventilationsgröße gleichförmig. Vor Erreichen der maximalen Leistungsfähigkeit wächst das Atemminutenvolumen dann unproportional schnell an. Es fällt bei einer gegebenen Leistungsintensität um so niedriger aus, je besser der Leistungsstand des Probanden ist. Dies wird besonders im Atemäquivalent deutlich (Hollmann, Liesen, 1976). Bei Werten von 30 bis 35 kommen nach den genannten Autoren die Probanden in den Grenzbereich ihrer Leistungsfähigkeit.

Der Sauerstoffpuls ist abhängig vom Schlagvolumen, von der Sauerstoffbindungsfähigkeit des Blutes und von der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz. Je größer der Sauerstoffpuls bei einem organisch Gesunden bei einer gegebenen Belastungsstufe ausfällt, desto größer ist seine Kreislaufleistungsfähigkeit (Clasing, 1967).

Der respiratorische Quotient ist ein weiteres Kriterium für die Beurteilung der körperlichen Leistung. Am ehesten bietet die fortlaufende Beobachtung des RQ unter Belastung die Möglichkeit, den Zeitpunkt zu erkennen, bei dem ein steady state nicht mehr gewährleistet ist. Aus einem RQ von 1 darf nicht geschlossen werden, daß die individuelle Leistungsgrenze eingestellt worden ist (Marx et al., 1965). Andererseits kann die Frage nach einer Ausbelastung positiv entschieden werden, wenn bei Vorliegen grenzwertiger Ergebnisse für die übrigen Parameter ein RQ von 1 gefunden wird (König, 1965).
Keine eindeutige Antwort auf die Frage nach der körperlichen Leistungsfähigkeit ergibt sich aus dem Blutdruckverhalten.

Seine Bedeutung liegt vielmehr in der Diagnostik anormaler oder pathologischer Blutdruckverhaltensweisen (Hollmann, Liesen, 1976).

Alle diese Aussagen gelten nur für den Fall, daß steady state Bedingungen gewahrt bleiben (Marx et al., 1965). Ändern sich bei einer bestimmten Arbeitsintensität Ventilation und Sauerstoffaufnahme nicht mehr, so ist der Zustand des Fließgleichgewichts, eben das steady state, erreicht.

1925 definierte Hill das steady state als einen Zustand, der ausgezeichnet sei durch die Konstanz von Kreislauf-, Atmungs- und Stoffwechselvorgängen.
So einfach die Definition des steady state theoretisch auf zellulärer Ebene (Gleichgewichtszustand zwischen Abbau und Resynthese energiereicher Phosphate aufgrund des Energiestoffwechsels (Di Prampero, Margania, 1969) oder für den Gesamtorganismus (Gleichgewichtszustand von Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffzufuhr, von Kohlendioxidproduktion und Kohlendioxidabgabe (Hill, 1976), Leistung ohne wachsende Sauerstoffschuld (Mellerowicz, 1975)) ist, so schwierig gestaltet sich in praxi gerade auf hohem Leistungsniveau oder bei geringer körperlicher Leistungsfähigkeit die Festlegung, ob eine Leistung nun tatsächlich im steady state erbracht wird oder nicht.
Begriffe wie "relatives steady-state" (Mellerowicz et al., 1964), "Ergostase" (Reindell et al., 1967), "respiratorisches Gleichgewicht" (Abelin, Scherrer, 1960; Joss, 1959) u.ä. sind Ausdruck dieser bekannten Unsicherheit (Reinhard, 1979). Allgemein wird heute die Konstanz des Kreislaufsystems oder die der Atmung als entscheidendes Kriterium angesehen (Hollmann, Liesen, 1976; Mellerowicz, 1964).

Ein absolutes steady state kann jedoch während einer kurzen Arbeitszeit nicht eingestellt werden. Deshalb haben König et al. (1962) den Begriff eines relativen steady state eingeführt, den sie angewandt wissen möchten, wenn nach etwa

drei bis sechs Minuten gleichbleibender Arbeit auf einer Stufe während drei Minuten eine Konstanz für Atmung, Sauerstoffaufnahme und Pulsfrequenz registriert werden. Sie unterstellen für diesen Fall, daß ein genügendes steady state gewährleistet ist, und daß daher auch die Messungen der Sauerstoffaufnahme und der Pulsfrequenz objektive Werte ergeben.
Nach Marx u. Mitarb. (1965) ist es aber fraglich, inwieweit man den Begriff "steady state" relativieren darf. Sie schlagen daher in Übereinkunft mit mehreren Untersuchern den Begriff "Ergostase" vor, der bei Fehlen eines offensichtlichen steady state verwandt werden soll.

Für die ergometrische Untersuchung bieten sich zwei Hauptprinzipien an: Eine in bestimmten Abständen ansteigende oder eine konstante Arbeitslast. Die anzuwendende Methode richtet sich nach dem Untersuchungsziel. Zur Beurteilung der kardialen Leistungsfähigkeit ist die ansteigende Belastung vorzuziehen (Hollmann, Liesen, 1976).

Unter einer "unsteady-state-Belastung" versteht man eine auf die Einstellung eines Gleichgewichtszustandes verzichtende, kontinuierlich oder in kleinen Schritten progressiv steigende Belastung (Lange-Andersen, 1971). Im deutschen Sprachraum hat sich dafür auch der Begriff der "vita maxima Belastungsform" eingebürgert (Hollmann, Hettinger, 1976; Knipping et al. 1955; Mellerowicz, 1975). Während bei spiroergometrischen steady-state-Untersuchungen die bis zur Erreichung eines Gleichgewichtszustandes ablaufenden Anpassungsvorgänge nach Möglichkeit von der Betrachtung ausgenommen werden (Joss, 1959; Reindell et al., 1967), ermöglicht gerade deren Kontrolle einen nicht invasiven Einblick in die Stoffwechselvorgänge der arbeitenden Muskulatur sowie die kardio-pulmonale Anpassungsfähigkeit (Wassermann et al., 1973) (zit. nach Reinhard, 1979).

Als Kriterien zur Beurteilung der Frage, ob bei einer ansteigenden körperlichen Belastung auch tatsächlich die maximale Sauerstoffaufnahme und damit Ausbelastung eingetreten ist, gelten:

1. Ein nicht mehr weiteres Ansteigen der Sauerstoffaufnahme trotz ansteigender Leistung.
2. Bei Personen des dritten Lebensjahrzehnts Pulsfrequenzen von 180 bis 200 pro Minute.
3. Atemäquivalentwerte über 30 bis 35.
4. Ein nicht mehr weiteres Ansteigen des Sauerstoffpulses.
5. Eine Lactatkonzentration von mindestens 8 - 9 mmol/l bei nicht ausdauertrainierten Probanden im arteriellen Blut (Hollmann, Hettinger, 1976; Hollmann, Liesen, 1976).

Reinhard et al. (1980) gelang auch die Determination der anaeroben Schwelle, sowie des Zeitpunkts eines merklichen Abfalls des kapillären pH mit spirometrischen Methoden über besondere Charakteristiken des O_2- und CO_2-Atemäquivalents. Dabei repräsentiert die Arbeitsbelastung, bei der das niedrigste AEO_2 gemessen wird, die anaerobe Schwelle. Das definierte Ansteigen des $AECO_2$ nach seinem Minimum repräsentiert die Arbeitsbelastung, bei der ein merklicher Abfall des kapillären pH auftritt.

1.7. Säuren-Basen-Haushalt

Neben der spiroergometrischen Methode können Stoffwechselveränderungen auch leicht durch die Bestimmung der Blutgase, des Säuren-Basen-Status und des pH quantifiziert werden. Die Bestimmung dieser Parameter erfolgt heute vornehmlich an aus dem Ohrläppchen entnommenen Blutproben, seit sich gezeigt hat, daß diese Methode gegenüber der Arterienpunktion keine Nachteile bietet (Wylicil, 1967).

Die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes wird von verschiedenen Faktoren bestimmt. Hierzu zählen die CO_2-Spannung, fixe Säuren des Blutes wie Lactat, Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat, sowie die Pufferkapazität des Blutes. Für die Konstanterhaltung des pH-Werts im Blut ist das Puffersystem HCO_3/CO_2 unter physiologischen Bedingungen von entscheidender Bedeutung. Dabei wird der Bicarbonatgehalt über die Nieren, der Kohlensäuregehalt über die Lunge reguliert. Aus der Henderson-Hasselbachschen Gleichung ergibt sich, daß nur das Verhältnis von HCO_3 und CO_2 zueinander den pH-Wert bestimmt, und nicht die absolute Menge der beiden Komponenten des Puffersystems.
In Ruhe wird dieses Verhältnis durch eine angepaßte alveoläre Ventilation aufrecht erhalten. Die Niere kann bei schnellen Änderungen, wie sie bei kurzfristiger, intensiver Arbeit auftreten, kaum durch Ausscheiden eines stärker angesäuerten Urins kompensatorisch eingreifen. Die Ansäuerung des Urins geschieht über einen vermehrten Anfall saurer Metaboliten.
Das Bindungsvermögen des Blutes für nichtflüchtige Säuren wird als Standardbicarbonat bezeichnet. Nach allgemein gültiger Definition ist dies die Menge Alkali, die bei einer CO_2-Spannung von 40 Torr, einer vollständigen O_2-Absättigung des Hämoglobins und bei 37° C als Bicarbonat

vorliegt. Sein Gehalt im Blut ist weitgehend unabhängig von der CO_2-Spannung im Blut; er wird vor allem durch die Konzentrationsänderung fixer Säuren im Serum bestimmt.

Bei intensiver körperlicher Bewegung nimmt die Menge an Bicarbonat um so mehr ab, je mehr fixe Säuren - insbesondere Lactat - anfallen (Metzner et al., 1968; Landry et al., 1969; Woitowitz, 1970; Woitowitz et al., 1970; Sünram et al., 1974; Jung, 1977).

Als negativer oder positiver Basenüberschuß wird die Menge an starker Base bzw. Säure bezeichnet, die pro Liter zugesetzt werden muß, um den Nullwert zu erzielen. Dieser Nullwert entspricht dem Normwert des Ruhestandardbicarbonats.

1.8. Fragestellung

Die vorliegende Arbeit dient der Bearbeitung der Frage, auf welche Art und Weise der Metabolismus des Körpers - unter besonderer Berücksichtigung des Fettstoffwechsels - bei kurzfristiger erschöpfender Arbeit in Ermangelung eines (Insulin) oder zweier Hormone (Insulin und Glukagon) im Vergleich zum Normalfall reagiert, und darüber hinaus dem Versuch, aus dem metabolischen Verhalten unter den genannten Bedingungen Rückschlüsse auf die physiologische Funktion, insbesondere des Glukagons, zu ziehen.

Wir untersuchten daher zum einen juvenile Diabetiker im Insulinmangel (kein Insulin, aber Glukagon), zum anderen Pankreatektomierte im Insulinmangel (kein Insulin und kein Glukagon), um aufgrund der arbeitsbedingten Veränderungen des Stoffwechsels und des möglichen Unterschieds im metabolischen Verhalten der Kollektive Rückschlüsse auf den Einfluß der unterschiedlichen hormonellen Reaktionsmöglichkeiten der Probanden zu ziehen. Zum Vergleich diente uns ein Kollektiv Normalpersonen.

Im Gegensatz zu den meisten bisher vorgenommenen Untersuchungen belasteten wir unsere Probanden nicht mit einer konstanten Arbeitslast unter steady state Bedingungen, sondern triangulär bis zur subjektiven Erschöpfung. Der Vergleich der durch einen so gearteten Impuls ausgelösten Stoffwechselveränderungen scheint uns geeignet, Aussagen über das unterschiedliche metabolische Verhalten der Kollektive bei interindividuell gleich belastender Tätigkeit zuzulassen. Zudem stellt trianguläre Arbeit bis zur Erschöpfung den maximalen durch diesen Stimulus auslösbaren Anstoß für Auslenkungen des Stoffwechselgeschehens dar, ohne daß die Belastung aus Gründen des Substratmangels beendet werden müßte.

2. Methoden

2.1. Probanden

In unserer Studie untersuchten wir sieben stoffwechselgesunde männliche Kontrollpersonen sowie jeweils sechs männliche Diabetiker vom Typ 1 und Totalpankreatektomierte.

Die Kontrollgruppe bestand aus Studenten der Universität Tübingen mit einem Durchschnittsalter von 23,4 ± 0,7 Jahren und einem relativen Gewicht von 83,7 ± 2,9 % im Mittel. Die Probanden sind eingehend auf Veränderungen, insbesondere des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels hin, untersucht worden und waren stoffwechselgesund.

Die Diabetiker waren in der Medizinischen Universitätsklinik bekannte Patienten, die eigens für diese Versuche einbestellt wurden. Sie hatten ein Durchschnittsalter von 21,1 ± 1,1 Jahren und ein relatives Durchschnittsgewicht von 81,3 ± 6,2 %.

Die Totalpankreatektomierten waren Patienten der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen.
Mit Hilfe des Mist-Tests (maximaler Insulin-Stimulationstest) wurden sie auf die ihnen noch verbliebene innersekretorische Funktion des Inselorgans hin untersucht (Ryan, Nibbe, 1967; Vinik et al., 1976; Schmeltz, Wendorf, 1978). Dabei ergab sich, daß alle bis auf einen (Proband Nr. 8) keine Funktion des Pankreas mehr aufwiesen.
Sie hatten ein Durchschnittsalter von 41,8 ± 0,9 Jahren und ein relatives Durchschnittsgewicht von 83,6 ± 3,3 %.

Alle Probanden nahmen freiwillig und nach eingehender vorheriger Aufklärung an den Versuchen teil. Der Ablauf des Testverlaufs wurde ihnen ausführlich erläutert.
Die Versuche fanden im Zeitraum zwischen Februar und November 1979 statt.

In den Tabellen tragen die Normalpersonen die Untersuchungsnummern 1 bis 7, die Pankreatektomierten 8 bis 13 und die Diabetiker 14 bis 19.

Im folgenden (Tab. 1) sind die einzelnen antropometrischen und klinischen Daten zusammengefaßt:

Tab. 1:

Unters.Nr.	Alter (Jahre) $\bar{x} \pm SEM$	Broca (%) $\bar{x} \pm SEM$	Insulindosis (IE) morgens/abends	Krankheitsdauer (Jahre)
1				
2				
3				
4	23,4±0,7	83,7±2,9		
5				
6				
7				
8			30/10	0,5
9			20/8	0,5
10	41,8±0,9	83,6±3,3	28/0	0,1
11			48/32	0,2
12			32/0	0,2
13			24/8	0,2
14			24/12	13,0
15			8/8	0,5
16	21,1±1,1	81,3±6,2	16/8	3,0
17			12/0	3,0
18			36/36	5,0
19			20/12	1,0

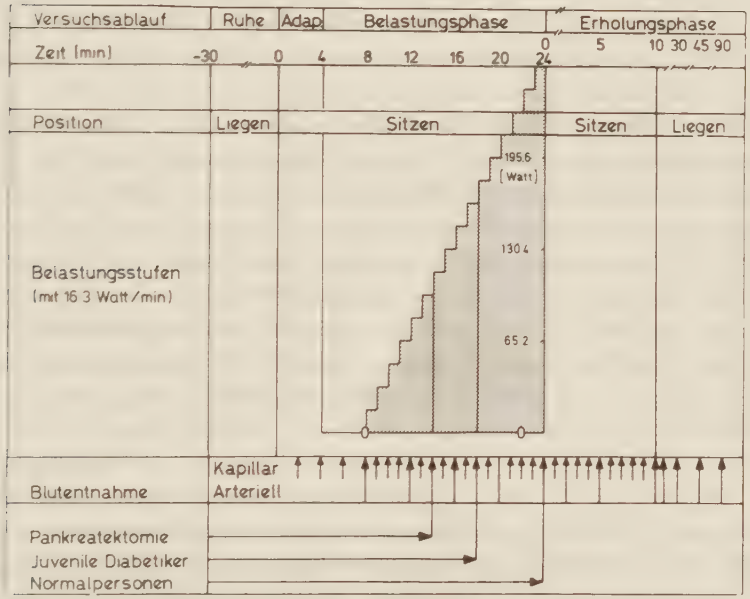
Die Diabetiker und Pankreatektomierten erhielten alle mittellang wirkende Insuline.
Keiner der Probanden befand sich in einem speziell ausdauertrainierten Zustand.

2.2. Versuchsanordnung

Alle Versuche wurden nach dem gleichen Schema durchgeführt.

Abb. 13:

Maximale körperliche Belastung mit Spiroergometer



Der Versuchsbeginn wurde jedesmal auf den Morgen in der Zeit zwischen 8 und 9 Uhr festgelegt, vor dem die Probanden eine 12-stündige Fastenperiode einhielten. Die Diabetiker und Pankreatektomierten erhielten 14 bis 26 Stunden vor und während des Versuchs kein Insulin. Die beiden letztgenannten Kollektive verbrachten die Nacht vor dem Versuch in der Klinik.

Während die Probanden noch zu Bett lagen, wurde unter Lokalanästhesie ein arterieller Zugang in der Arteria radialis gelegt. Nach einer halbstündigen Frist wurden über diesen Zugang die Basis- oder Vorwerte für die Metaboliten und Hormone gewonnen.
Die Probanden wurden dann liegend in das Lungenfunktionslabor der Klinik, dem Ort der Versuchsdurchführung, transportiert und mit der Umgebung vertraut gemacht.

Die Belastungsuntersuchungen wurden am wirbelstromgebremsten Fahrradergometer im Sitzen durchgeführt (Elma, AM 368, Solna, Schweden). Bei diesem Gerät ist die Leistungsabgabe im Frequenzbereich von 45-75/min drehzahlunabhängig. Im Leistungsbereich bis 1600 kpm/min wurden bei einer Umdrehungszahl von 60/min die eingestellten Belastungen bis auf $\pm$ 1 % eingehalten. Aus technischen Gründen ist bei diesem Ergometer eine Leistungssteigerung lediglich in Stufen von 50 bzw. 100 kpm/min möglich. Durch Umrechnung ergaben sich bei unserer Belastungsprüfung Leistungsstufen von ca. 16 1/3 Watt entsprechend 100 kpm/min (Reinhard, 1979).

Für die Erfassung der spirometrischen Daten diente computergestützte on-line Ergospirometrie mit einem pneumotachographischen offenen System ohne Klappen (Dr. Fenyves & Gut, Basel, Schweiz). Die Testperson atmete Raumluft über eine Mund und Nase bedeckende Maske (Dräger Werk, Lübeck), auf die ein Pneumotachograph (Fleisch Nr. 3) aufgesetzt war. Ein charakteristischer Teil des exspiratorischen Volumens wurde an der Spitze des Pneumotachographen im Verhältnis zum exspiratorischen Flow in eine Mischkammer aufgenommen. Diese ausgeatmete Luft wurde mit $CaCl_2$ getrocknet und mit Hilfe von schnell reagierenden, O_2 und CO_2 messenden Instrumenten bestimmt (Oxytest S, Uras MT, Hartmann und Braun, Frankfurt/Main). Die analogen Signale des exspiratorischen Flow, der Differenz zwischen inspiratorischer und

exspiratorischer O_2-Konzentration, der exspiratorischen CO_2-Konzentration und der bipolaren sternalen EKG-Ableitung wurden mit Hilfe eines Computers verarbeitet. Der Computer berechnete die folgenden Werte als Durchschnitt aus 60-sekündigen Perioden:

Herzfrequenz, Atemfrequenz, Atemzugvolumen (BTPS), O_2-Aufnahme (STPD), CO_2-Abgabe (STPD), respiratorischer Quotient, die Ventilationsäquivalente für O_2 und CO_2, sowie den O_2-Puls.

Während der Proband ruhig auf dem Fahrradergometer saß und die Einstellung eines steady state für die Atemgaswerte abgewartet wurde, wurde an den in der Arteria radialis liegenden Plastikkatheter ein Dreiwegehahn angeschlossen, über den anschließend die Blutentnahmen für die Bestimmung der Metaboliten und Hormone erfolgte.
Die Verwendung eines solchen Systems ermöglichte einerseits sofortige Blutentnahmen zum gegebenen Zeitpunkt und andererseits komplikationsloses Spülen des Katheters mit physiologischer Kochsalzlösung, um Verlegung durch Blutkoagel zu vermeiden.

Die Bestimmung des Säuren-Basen-Status sowie der Lactatkonzentration erfolgte aus kapillären Blutproben, die aus dem Ohrläppchen entnommen wurden.

Nach Einstellung eines steady state für die Atemgaswerte begann der zeitlich genau definierte Versuchsteil. Der Ablauf wurde dabei in zwei Phasen unterteilt, was hauptsächlich aus protokolltechnisch wichtigen Gründen geschah:

Die erste dieser Phasen, die sogenannte Leistungsphase, reichte vom Beginn des zeitlich definierten Versuchsteils über die Zeit der ansteigenden Belastung bis zur subjektiven Erschöpfung des Probanden.

Die zweite, sogenannte Erholungsphase, von diesem Zeitpunkt an bis zur 90. Ruheminute.

Als Vorlage zur Gewährleistung immer gleicher Bedingungen diente uns das im folgenden wiedergegebene Abnahmeschema, das für jeden einzelnen Parameter den Zeitpunkt seiner geplanten Entnahme angibt (Abb. 14 und Abb. 15).

Die tatsächliche Entnahme jedes einzelnen Parameters wurde auf dem Schema in fortlaufender Numerierung, die mit der auf den entsprechenden Entnahmeröhrchen identisch war, vermerkt, so daß eine zeitliche Zuordnung auch im Nachhinein möglich blieb.

Sobald sich die subjektive Erschöpfung des Probanden ankündigte, wurde er gebeten, nur so lange weiter zu treten, daß die Vollendung der einmal begonnenen Versuchsminute noch möglich war. Sodann wurde die maximal erreichte Leistung auf dem Schema für die Belastungsphase (Phase 1; Abb. 14) vermerkt, und die weitere Protokollierung auf dem Schema für die Erholungsphase (Phase 2; Abb. 15) fortgeführt.

Die Belastungsphase war in folgende Stadien unterteilt:
Nach Erreichen des steady state für die Atemgaswerte saß der Proband vier Minuten lang ruhig und ohne zu treten auf dem Fahrradergometer.
Danach trat er vier Minuten lang ohne Last, wobei die Umdrehungszahl (60/min) von einem Metronom so angegeben wurde, daß sie der später zur Entwicklung der geforderten Leistung benötigten gleich war.
Anschließend wurde ausgehend von 16 1/3 Watt (= 100 kpm/min) die Last minütlich um 16 1/3 Watt bis zur subjektiven Erschöpfung des Probanden gesteigert.
Nach Ende der Belastung blieb der Proband noch zehn Minuten lang auf dem Fahrradergometer sitzen und wurde dann nach Ende der spirometrischen Bestimmungen wieder zu Bett gebracht. Die restlichen Blutentnahmen in der Erholungsphase erfolgten wieder im Krankenzimmer.

Abb. 14 und 15:

PHASE 1

ZEIT (MIN)	-30	0	2	4	6	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
LACTAT			o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
SBS			o		o	o		o		o		o		o		o		o		o		o		o
METABOL.	o				o					o				o				o				o		o
HORMONE	o				o					o				o				o				o		o
PULS/RR	o				o					o				o				o				o		o
BB	o																							
WATT	a	b	c	16.	.	.	.65	.	98	.	131	.	163	.	196	.	229	.	261	.	294			

METABOL. = METABOLITE
BB = BLUTBILD

A = RUHE LIEGEND
B = RUHE SITZEND
C = TRETEN OHNE LAST

PHASE 2

ZEIT (MIN)	(Max)	0	1	2	3	4	5	10	15	30	45	90
LACTAT		o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
SBS		o		o		o	o	o	o	o	o	o
METABOL.		o		o			o	o	o	o	o	o
HORMONE		o		o			o	o	o	o	o	o
PULS/RR		o					o	o				o
BB												o

RUHE SITZEND	RUHE LIEGEND

Abnahmeschema für die einzelnen Blutproben.

Auf dem Schema ist der Zeitpunkt der ersten Blutentnahme, die uns die Basis- oder Vorwerte lieferte, mit - 30 gekennzeichnet.
Lactat und Säure-Basen-Status - beide aus kapillären Blutproben bestimmt - wurden zum ersten Mal in der zweiten Versuchsminute abgenommen. Die nächste Lactatkonzentration wurde in der vierten, in der sechsten und achten Minute wieder beide Parameter bestimmt. Ab der achten Minute erfolgte die Lactatbestimmung minütlich, die des Säure-Basen-Status in zweiminütigem Abstand.
In der Erholungsphase wurde Lactat noch bis zur fünften Minute minütlich, dann mit den übrigen Parametern zum unten angegebenen Zeitpunkt gewonnen. Für den Säure-Basen-Status wurde über das Entnahmeintervall der übrigen Parameter hinaus zusätzlich ein Wert in der vierten Erholungsminute bestimmt.

Die Blutproben, aus denen die Metaboliten (Pyruvat, freie Fettsäuren, freies Glycerin, Triglyceride, Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat), sowie Insulin, C-Peptid, Glykagon, Wachstumshormon und die Katecholamine bestimmt wurden, wurden zum Zeitpunkt - 30 min., sowie von Beginn der Belastung an alle vier Minuten gewonnen, in der anschließenden Erholungsphase in der 2., 5., 10., 15., 30., 45. und 90. Minute.
Eine Gesamtabnahme (Erhebung aller Parameter) erfolgte zum Zeitpunkt der Maximalleistung des jeweiligen Probanden. Lag die Leistungsgrenze zwischen der für alle vier Minuten vorgesehenen Abnahme für Metaboliten und Hormone, so erfolgte die Eintragung der Werte unter dem Zeitpunkt, für den die nächstliegende Abnahme für diese Proben vorgesehen war.

2.3. Redoxpotentialdifferenzen

Aus den Konzentrationen der Substratpaare Lactat und Pyruvat, sowie Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat wurden die Redoxpotentialdifferenzen nach folgender Formel berechnet:

$$E_h = E_o - \frac{R\ T}{n\ F} \times \log \frac{Red}{Ox} \qquad (1)$$

Dabei ist E_h das Istpotential und E_o das Standardpotential eines Redoxsystems bei einem pH von 7,0, wenn die molare Konzentration des oxidierten Substrates der des reduzierten entspricht.
In der Gleichung gibt n die Zahl der transferierten Elektronen an, F ist die Faraday Konstante, R die allgemeine Gaskonstante und T die absolute Temperatur.

Durch Substitution folgt hieraus:

$$E_h = E_o - 30{,}7 \times \log \frac{Red}{Ox}\ (mV)$$ (Gudbjarnason u. Mitarb., 1962).

E_o des Substratpaares Lactat:Pyruvat beträgt bei 37° C - 204 mV, das von ß-Hydroxybutyrat:Acetacetat - 274 mV (Krebs u. Mitarb., 1962).

Die Veränderungen der Redoxpotentiale (dE_h) zwischen dem Basiswert (E_{ho}) aus Bestimmungen in Ruhe und den Kontrollen zum Zeitpunkt t (E_{ht}) ergibt sich aus der Formel:

$$dE_h = E_{ht} - E_{ho} \qquad (2)$$

Formel (1) in Formel (2) eingesetzt ergibt:

$$dE_h = 30{,}7 \times \log \left[\frac{Red_o}{Ox_o} - \frac{Red_t}{Ox_t} \right]$$

Für das Substratpaar Lactat:Pyruvat bedeutet eine Vergrößerung des Quotienten gegenüber dem den Basiswert bildenden und damit eine negative Redoxpotentialdifferenz vermehrte Glykolyse. Eine Verkleinerung des Quotienten und damit positive Redoxpotentialdifferenz deutet auf eine verminderte Glykolyse und gleichzeitig vermehrte oxidative Phosphorylierung hin (Gudbjarnason u. Mitarb., 1962). Nach Klingenberg u. Mitarb. (1963) soll das Substratpaar ß-Hydroxybutyrat:Acetacetat eine Koordinierung der Redoxpotentiale des mitochondrialen DPN-Systems zwischen den verschiedenen Organen darstellen. Damit übernähme dieses Substratpaar die Rolle für den mitochondrialen Raum, die das Substratpaar Lactat:Pyruvat für den extramitochondrialen Raum übernimmt. Zur Begründung wird angeführt, daß das Substratpaar ß-Hydroxybutyrat:Acetacetat gegenüber anderen, mit dem DPN-System gekoppelten Substratpaaren, ein deutlich negativeres Redoxpotential hat, und damit für die Wiedergabe des Redoxpotentials des mitochondrialen DPN-Systems, das wahrscheinlich verhältnismäßig negativ ist, besonders geeignet sei. Darüber hinaus sind ß-Hydroxybutyrat und Acetacetat durch Mitochondrien- und Zellwände frei permeabel. Die Hydroxybutyratdehydrogenase kommt nur innerhalb der Mitochondrien und besonders fest an deren Wände gebunden vor. So kann es zu keinem Austausch der intra- und extramitochondrialen Redoxpotentiale des DPN-Systems kommen. Im übrigen stellt die Bildung von ß-Hydroxybutyrat und Acetacetat wie von Lactat und Pyruvat im Stoffwechsel eine "Sackgasse" dar.

Eine Vergrößerung des Quotienten ß-Hydroxybutyrat:Acetacetat und damit eine negative Redoxpotentialdifferenz zum Bezugsniveau soll von einer eingetretenen Verminderung der oxidativen Phosphorylierung durch die Atmungskette, ein verkleinerter Quotient und eine somit positive Redoxpotentialdifferenz von einer vermehrten Aktivität der Endoxidation zeugen.

Untersuchungen an durchströmten Organen zeigen daher üblicherweise ein entgegengesetztes Verhalten der Redoxpotentialdifferenzen (Rudolph u. Mitarb., 1965). Bei ausreichendem Sauerstoffangebot kommt es nicht zum Aufstau der Glykolyseendprodukte Lactat und Pyruvat, da sich eine aktive Endoxidation anschließt. In diesem Fall zeigen die Redoxpotentialdifferenzen von Lactat:Pyruvat eine Positivierung, die von ß-Hydroxybutyrat:Acetacetat eine Negativierung.
Im Falle des verminderten Sauerstoffangebots muß ein Großteil der Energie durch anaerobe Glykolyse gewonnen werden. Neben der Konzentrationszunahme von Lactat und Pyruvat bedeutet dies eine Negativierung der Redoxpotentialdifferenz dieses Substratpaars, während für ß-Hydroxybutyrat:Acetacetat eine Positivierung festzustellen ist.

2.4. Analytische Methoden

Der Säure-Basen-Status wurde nach Harnoncourt an einem "Acid-Base-O_2-Micro-Analyser"(Gas-Check, AVL 937) mit Mikroelektroden aus arterialisiertem Kapillarblut bestimmt.

Die Blutproben für die Bestimmung der Metabolite Pyruvat, freies Glycerin, freie Fettsäuren, Triglyceride, ß-Hydroxybutyrat und Acetacetat wurden sofort nach der Entnahme aus der Arteria radialis mit Perchlorsäure enteiweißt und eisgekühlt. Für die Bestimmung der Hormone wurde das Blut zentrifugiert und das Serum bei -70° C eisgekühlt.

Die Bestimmungsmethoden für die Metaboliten und Hormone werden im folgenden stichwortartig angegeben:

Lactat:
- Prinzip: Enzymatischer Test (Lactat-Dehydrogenase)
- Literatur: Biochemica Boehringer / Mannheim (Testvorschrift) Gutman und Wahlefeld (1974)
- Reagenzien: Test Kombination der Firma Boehringer / Mannheim
- Variationskoeffizient: 1,7 %
- Normbereich: 0,7 - 0,5 mmol/l

Pyruvat:
- Prinzip: Enzymatischer Test
- Literatur: Czok, Lamprecht (1974), Biochemica Boehringer / Mannheim (Testvorschrift)
- Reagenzien: Biochemica Test Kombination der Firma Boehringer / Mannheim
- Variationskoeffizient: 1,7 %
- Normbereich: 0,04 - 0,11 mmol/l

Freies Glycerin: Prinzip: Zusammengesetzter enzymatischer Test
Literatur: Eggstein, Kuhlmann (1974)
Reagenzien: Firma Boehringer / Mannheim
Normbereich: 0,05 - 0,18 mmol/l

Freie Fettsäuren: Prinzip: Farbtest
Literatur: Howorth, Gibbard, Marks (1966)
Reagenzien: Biochemica Test Combination unveresterte Fettsäuren, Boehringer / Mannheim
Variationskoeffizient: 4,5 %
Normbereich: 0,3 - 0,5 mmol/l

Triglyceride: Prinzip: Enzymatischer Test
Literatur: Wahlefeld (1974)
Reagenzien: Biochemica Test Combination Triglyceride vollenzymatisch, Boehringer / Mannheim
Normbereich: 0,8 - 1,9 mmol/l

Acetacetat: Prinzip: Enzymatischer Test
Literatur: Mellanby, Williamson (1974)
Reagenzien: Firma Merck und Boehringer
Variationskoeffizient: 3,8 %
Normbereich: 10 - 80 umol/l

ß-Hydroxybutyrat: Prinzip: Enzymatischer Test
Literatur: Williamson, Mellanby (1974)
Reagenzien: Firma Merck und Boehringer
Variationskoeffizient: 4,6 %
Normbereich: 30 - 200 umol/l

Insulin: Prinzip: Radioimmunassay (Solid-Phase-System)
Literatur: Testvorschrift der Firma Corning, Gießen

Reagenzien: Testsystem IMMO Phase ™ (Bulk) der Firma Corning
Variationskoeffizient: 4,1 %
Normbereich: 30 - 90 pmol/l
1 µE/ml = 7 pmol/l

C-Peptid:
Prinzip: Radioimmunologische Bestimmung nach der Doppelantikörper-methode
Literatur: Testvorschrift der Firma Byk-Mallinckrodt / Dietzenbach-Steinberg
Nachweisgrenze: 55 pmol/l
Variationskoeffizient: 12 %
Normbereich: 560 - 710 pmol/l
1 ng/ml = 277 pmol/l

Glukagon:
Prinzip: Radioimmunologische Bestimmung nach der Polyäthylenglykol-Methode
Literatur: Testvorschrift der Firma Serono/Freiburg
Reagenzien: Glukagon-Ria-Kit für Plasma, Firma Serono/Freiburg
Nachweisgrenze: 50 pg/ml bzw. 2000 ng/l
Normbereich: 50 - 250 ng/l

STH:
Prinzip: Radioimmunologische Bestimmung nach der Doppelantikörpermethode
Reagenzien: HGH Radioimmunassay Code 1703 der Firma Serono / Freiburg
Normbereich: 0 - 5 ng/ml

Adrenalin:
Prinzip: Radiometrisch enzymatischer Test
Literatur: Da Prada, Zürcher (1976)
Reagenzien: Firma Merck
Variationskoeffizient: 18 %
Normbereich: 40 - 55 pg/ml

Noradrenalin:

Prinzip: Radiometrisch enzymatischer Test

Literatur: Da Prada, Zürcher (1976)

Reagenzien: Firma Merck

Variationskoeffizient: 3,7 %

Normbereich: 200 $\pm$ 23 pg/ml

2.5. Statistische Parameter

Die statistischen Parameter Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (SD) und Standardabweichung des Mittelwerts (SEM) wurden nach Standardmethoden berechnet (Sachs, 1974).

Die Abweichungen vom Bezugsniveau wurden auf statistische Signifikanz durch zweiseitige Prüfung der Paardifferenzen mit dem Student-Test geprüft. Der Vergleich zweier Stichproben erfolgte nach Prüfung der Varianzen mit dem F-Test durch Vergleich der Mittelwerte im zweiseitigen Student-Test, wenn sich kein signifikanter Unterschied der Varianzen nachweisen ließ, im anderen Fall mit dem Welch-Test.

Beim Vergleich von mehr als zwei Mittelwerten wurde eine einfache Varianzanalyse durchgeführt.

Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $2p \leq 0{,}05$ werden Unterschiede als signifikant angesehen, $0{,}05 \leq 2p \leq 0{,}1$ bezeichnen wir als Tendenz.

Alle Rechenoperationen wurden auf einem Rechner IBM 1800 der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen durchgeführt. Die Programme sind in Fortran IV geschrieben, die zusätzlich einen Plotter bedienen, der Zeichnungen aus den Originaldaten ausführt.

3. Ergebnisse

3.1. Erläuterung der Abbildungen und Tabellen

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind in den folgenden Abbildungen dargestellt. Dabei zeigt die jeweils obere Abbildung die Ergebnisse aus der Leistungsphase, während die untere die Meßwerte aus der Erholungsphase wiedergibt. In den Zeichnungen sind die Mittelwerte ± Standardabweichung des Mittelwertes der einzelnen Parameter zum gegebenen Zeitpunkt dargestellt. In die Abbildungen wurden - sofern nicht besonders gekennzeichnet - nur die übernommen, die sich aus mindestens sechs Einzelwerten errechnen.

Für die Leistungsphase sind unter der Bezeichnung "Vor" ("Vor" in den Tabellen) die Daten aufgeführt, die in Ruhe erhoben wurden (für die Metaboliten und Hormone im Liegen, für den Säure-Basen-Status im Sitzen). Die Bestimmung und Darstellung des Lactats beginnt mit dem Ende der achten Minute. Der in den Einzelverläufen zuletzt dargestellte Wert gibt auf der Abszisse den Mittelwert ± SEM der von den Kollektiven erbrachten Leistung und auf der Ordinate den Mittelwert ± SEM der zum Zeitpunkt der individuellen Maximalleistung bestimmten Werte des jeweiligen Parameters an. Es handelt sich mithin um zu unterschiedlichen Zeitpunkten ermittelte Daten. In den Tabellen sind die entsprechenden Werte unter der Rubrik Max Watt zusammengefaßt.

In die Abbildungen der Ruhephase wurde ein "Zeitraffer" der in der Leistungsphase erhobenen Werte übernommen, der mit dem Vorwert beginnt. Der als folgender dargestellte Mittelwert entspricht dem bei Null Watt erhobenen. Unter Max ("Max" in den Tabellen der Ruhephase) ist der in der ersten Zeichnung als letzter dargestellte Wert wiederholt.

Die Mittelwerte sind für die Diabetiker als Quadrate, für die Pankreatektomierten als Kreise gezeichnet. Der senkrechte Strich bezeichnet das Intervall $\bar{x} \pm 1$ SEM des jeweiligen Parameters.
Der waagerechte Strich bezeichnet das Intervall $\bar{x} \pm$ SEM der im Mittel erbrachten Leistung.
Der schraffierte Bereich gibt die Mittelwerte $\pm$ 1 SEM der bei den Normalpersonen erhobenen Werte an.
Die ausgefüllten Kreise bzw. Quadrate bezeichnen Mittelwerte, die sich aus nicht zum gleichen Zeitpunkt erhobenen Einzelwerten errechnen.

Auf den sich an die Abbildungen anschließenden Tabellen sind die Meßwerte noch einmal zusammengefaßt, und zwar für die Belastungsphase unter der entsprechenden Wattzahl, für die Ruhephase unter der entsprechenden Minute.

3.2. Leistungsgrenzen

Die Leistungsfähigkeit der Probanden ergibt sich aus der auf dem Fahrradergometer erreichten Wattzahl. Für jedes Kollektiv ist der Mittelwert ($\bar{x}$) und die Standardabweichung des Mittelwertes (SEM) aus der von den einzelnen Probanden erbrachten Leistung errechnet.

Die maximal erreichbare Wattzahl liegt bei dem verwandten Fahrradergometer bei 294 Watt.

Bei den Normalpersonen erreichte ein Proband die maximale Belastungsstufe von 294 Watt. Vier Personen erreichten 261 Watt, zwei brachen den Belastungsversuch bei 229 Watt ab.

$\bar{x}$ = 257 Watt ≙ 120,3 Prozent der Solleistung
SEM = 8 Watt

Bei den Pankreatektomierten erreichte jeweils ein Proband 131 Watt bzw. 147 Watt. Jeweils zwei weitere erbrachten eine Leistung von 65 Watt bzw. 98 Watt.

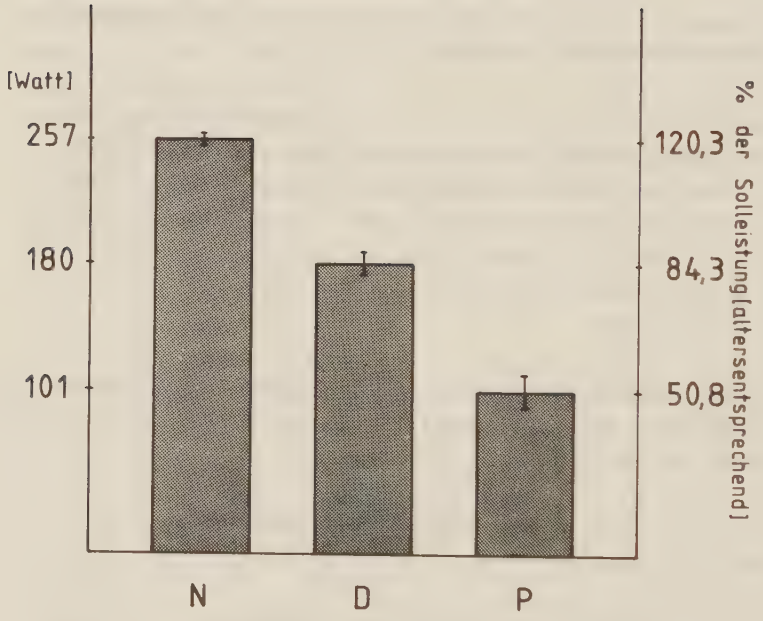
$\bar{x}$ = 101 Watt ≙ 50,8 Prozent der Solleistung
SEM = 14 Watt

Von den Diabetikern erreichten zwei Probanden je 131 Watt, einer 163 Watt, wiederum zwei andere je 196 Watt und ein Proband erbrachte 261 Watt.

$\bar{x}$ = 180 Watt ≙ 84,3 Prozent der Solleistung
SEM = 20 Watt

Die Normwerte sind einer Arbeit von Reinhard (1979) zu entnehmen.

Abb. 16:


[Watt]
257
180
101
120,3
84,3
50,8
% der Solleistung (altersentsprechend)
N
D
P

3.3. Ergebnisse der spiroergometrischen Messungen

Die durchschnittliche Leistung der Normalpersonen an der ergospirometrisch bestimmten anaeroben Schwelle beträgt 89 ± 5 Watt gegenüber einem Sollwert von 77,2 Watt für die entsprechende Altersgruppe.
Bei Maximallast wird die Pulsfrequenz mit 186 ± 5 Schlägen pro Minute entsprechend 100,4 Prozent des Sollwertes gemessen. Die Sauerstoffaufnahme im Leistungsmaximum beträgt 3197 ml/min und entspricht damit 131,3 Prozent des altersentsprechenden Sollwerts. Für den O_2-Puls wird im Maximum ein Wert von 18 ± 2, für den RQ 1,11 ± 0,03 bestimmt. Das AEO_2 beträgt 38,3 ± 1,1.

Die Pankreatektomierten leisten an der anaeroben Schwelle 55 ± 5 Watt, gegenüber dem Sollwert von 77 Watt. Die Pulsfrequenz im Maximum beträgt 145 ± 9 Schläge pro Minute, entsprechend 88,5 Prozent des Sollwerts. Die Sauerstoffaufnahme mit 1348 ml/min entspricht 63,6 Prozent des altersentsprechenden Sollwerts. Für den O_2-Puls wird bei Maximallast ein Wert von 9 ± 1, für den RQ ein Wert von 0,85 ± 0,05 bestimmt. Das AEO_2 bei dieser Leistung beträgt 37 ± 4.

Die Diabetiker erreichen an der anaeroben Schwelle eine Leistung von 82 ± 3 Watt gegenüber 77,2 Watt Sollwert. Die Pulsfrequenz im Maximum beträgt 161 ± 4 Schläge pro Minute und entspricht damit 86,9 Prozent des Sollwerts. Die Sauerstoffaufnahme erreicht mit 2394 ml/min 98,3 Prozent des Sollwerts. Für den O_2-Puls wird bei Maximallast ein Wert von 15 ± 1, für den RQ ein Wert von 0,93 ± 0,04 gemessen. Das AEO_2 bei dieser Belastung beträgt 31 ± 2.

Der Blutdruck steigt im Verlauf der Leistungsphase bei allen drei Kollektiven an. Bei den Normalpersonen läßt sich der systolische Blutdruckanstieg von 115 mm Hg auf 175 mm Hg und der bei den Diabetikern von 115 mm Hg auf 160 mm Hg statistisch sichern. Die systolische Blutdrucksteigerung bei den

Pankreatektomierten von 135 mm Hg auf 150 mm Hg ist nicht signifikant verändert.

Die spirometrischen Meßdaten und die Leistungsdaten sind in der folgenden Tabelle noch einmal zusammengefaßt:

Tab. 2:

$Leist._{Max}$	L_{as}	AEO_2	Puls	O_2-A	O_2-Puls	RQ
N: 257±8	89±5	38,3±1,1	186±5	3197	18±2	1,11±0,03
P: 101±14	55±5	37±4	145±9	1348	9±1	0,85±0,05
D: 180±20	82±3	31±2	161±4	2394	15±1	0,93±0,04

Dabei bedeutet $Leist._{Max}$ die maximal erbrachte Leistung, L_{as} die Leistung an der anaeroben Schwelle und O_2-A die maximale Sauerstoffaufnahme. Die Dimensionen sind der oben ausgeführten Schilderung zu entnehmen (Normwerte nach Reinhard, 1979).

3.4. Ergebnisse der Bestimmung des Säure-Basen-Status

3.4.1. Blut-pH

(Abb. 17 und 18; Tab. 3)

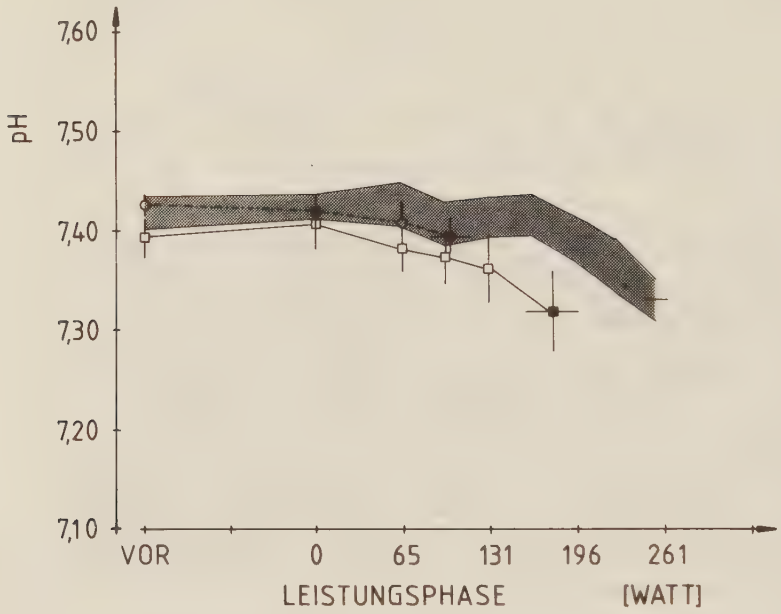
Der pH-Wert der Normalpersonen liegt zu Versuchsbeginn mit 7,42 ± 0,02 im physiologischen Bereich. In der Leistungsphase sinkt der pH mit steigender Belastung ab und steht im Maximum bei einem Wert von 7,33 ± 0,02. Gegenüber dem Ausgangswert ist dieser Abfall signifikant. In bezug auf den O-Watt Wert kann zusätzlich die Abweichung bei 260 Watt statistisch gesichert werden.
In der Erholungsphase sinkt der pH bis zur 5. Minute weiter ab und erreicht dort seinen Tiefststand von 7,27 ± 0,02. In der verbleibenden Ruhezeit steigt er wieder an und liegt in der 90. Erholungsminute bei 7,44 ± 0,01. Dem Vorwert gegenüber sind die pH-Werte in der 2., 5., 10. und 15. Minute signifikant verändert. Dies gilt auch in bezug auf den O-Watt Wert.

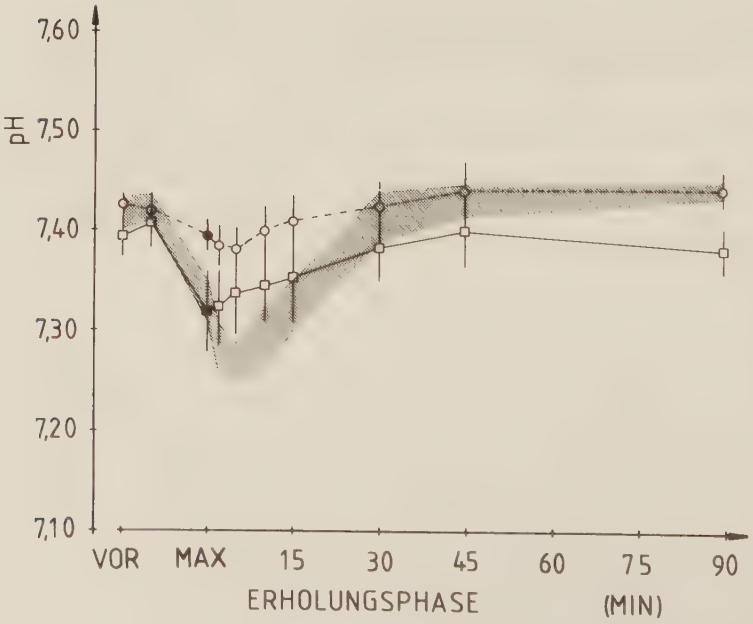
Die Pankreatektomierten liegen mit einem pH von 7,45 ± 0,02 zu Beginn des Versuchs auf dem gleichen Niveau wie die Normalpersonen. In der Belastungsphase sinkt der pH mit zunehmender Leistung ab, allerdings weniger als bei der Kontrollgruppe und liegt im Maximum bei 7,40 ± 0,02.
Weder zum Vor- noch zum O-Watt Wert ergeben sich signifikante Abweichungen.

Die Erholungsphase führt wie bei den Normalpersonen zum niedrigsten pH in der 5. Minute. Auch dieser Wert liegt mit 7,38 ± 0,02 aber noch im physiologischen Bereich. In der weiteren Ruhephase steigt der pH wieder an und liegt am Ende der 90. Minute bei 7,44 ± 0,02. Dieser letzte Ruhewert ist im Vergleich zum 0-Watt Wert signifikant nach oben verschoben.

Die Diabetiker liegen im Vorwert mit einem pH-Wert von 7,39 ± 0,02 niedriger als die Normalpersonen und die Pankreatektomierten. Zur höchsten Belastungsstufe hin sinkt der pH auf 7,32 ± 0,04 ab. Während sich diese Auslenkung im Vergleich zum Vorwert statistisch nicht sichern läßt, ist sie in bezug auf den 0-Watt Wert signifikant.
Bis zur 2. Erholungsminute bleibt der pH auf dem gleichen Niveau, steigt dann bis auf 7,40 ± 0,04 in der 45. Minute an und kehrt in der 90. Minute mit 7,38 ± 0,02 annähernd auf das Ausgangsniveau zurück.
Die Unterschiede im Vergleich zum Vorwert sind in der zweiten Minute signifikant, während in bezug auf den 0-Watt Wert auch noch die Auslenkungen in der 5., 10. und 90. Erholungsminute signifikant sind.

Abb. 17 und 18:


pH
7,60
7,50
7,40
7,30
7,20
7,10
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


pH
7,60
7,50
7,40
7,30
7,20
7,10
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
(MIN)

Tab. 3:

(206) BLUT-PH (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	740	742	740	738	742	741	742	742	733	726
2	749	749	755	753	752	752	748	745	743	743
3	739	740	737	736	734	734	734	730	732	732
4	741	741	741	740	739	740	732	733		733
5	741	742	741	739	738	741	733	729		729
6	739	740	740	736	741	741	742	744	736	736
7	746	743	743	742	742	741	742	730		730
ANZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	4	7
MITTELW.	742	742	742	741	741	741	739	736	736	733
STANDAB.	4	3	6	6	6	5	6	7	5	6
STABMIWE	2	1	2	2	2	2	2	3	2	2

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	743	744	743	740						743
9	742	744	742	739	736					736
10	754	736	732	736						736
11	745	744	748	745						745
12	739	737	739							739
13	744	747	741	738						738
ANZAHL	6	6	6	5	1	0	0	0	0	6
MITTELW.	745	742	741	740	736					740
STANDAB.	5	4	5	3						4
STABMIWE	2	2	2	2						2

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	734	731	728	725	722	723	713			713
15	736	740	737	736	730					730
16	736	738	743	739	739					739
17	741	742	738	741	742	743	742	744	738	738
18	747	746	741	739	741	738				738
19	742	747	742	744	743	743	733			733
ANZAHL	6	6	6	6	6	4	3	1	1	6
MITTELW.	739	741	738	737	736	737	729	744	738	732
STANDAB.	5	6	5	7	8	9	15			10
STABMIWE	2	2	2	3	3	5	9			4

(206) BLUT-PH (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	740	742	726	724	724	727	733	750	748	744
2	749	749	743	730	726	732	736	747	748	746
3	739	740	732	721	723	712	719	734	737	746
4	741	741	733	729	729	733	736	738	739	745
5	741	742	729	723	720	728	728	737	743	742
6	736	739	736	739	737	741	741	748	741	741
7	746	743	730	729	728	732	735	737	746	747
ANZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
MITTELW.	742	742	733	728	727	729	733	742	743	744
STANDAB.	4	3	6	6	5	9	7	7	4	2
STABMIWE	2	1	2	2	2	3	3	2	2	1

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	743	744	743	737	738	738	742	744	746	746
9	742	744	736	739	738	739	743	745	747	747
10	754	736	736	732	733	733	732	733	734	738
11	745	744	745	747	748	751	750	751	754	748
12	739	737	739	740	734	739	737	740	738	741
13	744	747	738	736	738	740	742	742	746	746
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	745	742	740	739	738	740	741	743	744	744
STANDAB.	5	4	4	5	5	6	6	6	7	4
STABMIWE	2	2	2	2	2	2	2	2	3	2

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	734	731	713	716	717	720	715	725	725	728
15	736	740	730	729	730	729	731	732	735	737
16	736	738	739	733	733	738	737	743	743	739
17	741	742	738	738	738	739	741	741	742	739
18	747	746	738	742	746	744	746	746	749	744
19	742	747	733	736	738	737	742	743	746	742
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	739	741	732	732	734	735	735	738	740	738
STANDAB.	5	6	10	9	10	9	11	8	9	6
STABMIWE	2	2	4	4	4	4	5	3	4	2

3.4.2. Blut-pO_2

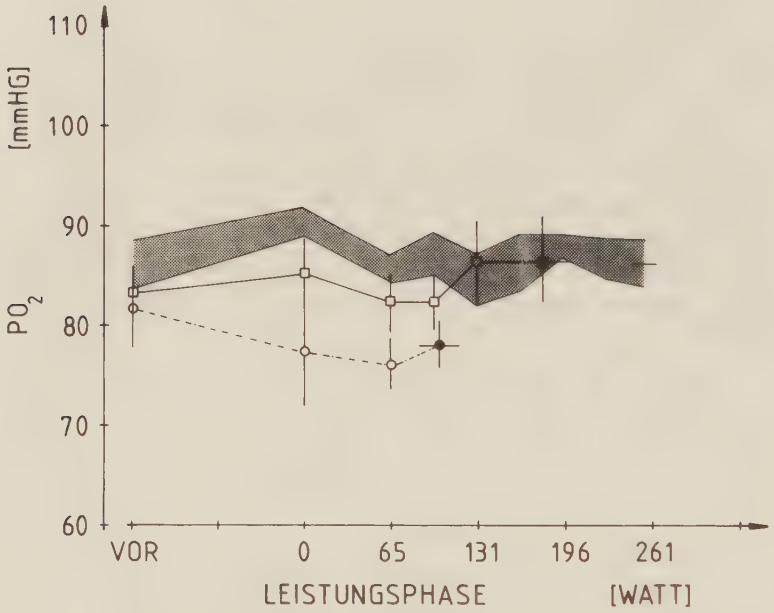
(Abb. 19 und 20; Tab. 4)

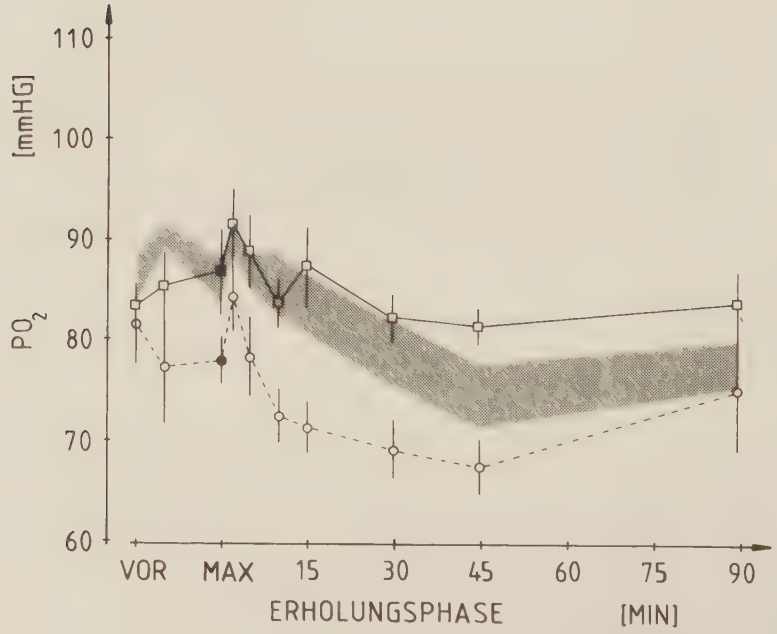
Die Normalpersonen haben zu Beginn des Versuchs einen Sauerstoffdruck von 86 ± 3 mm Hg. Bis zu Beginn der ersten Belastungsstufe in der 9. Versuchsminute steigt er auf 90 ± 1 mm Hg an, fällt mit steigender Belastung geringfügig ab und erreicht bei Maximallast wieder das Ausgangsniveau von 86 mm Hg. Die Veränderung ist lediglich in der 12. und 16. Belastungsminute im Vergleich zum O-Watt Wert statistisch gesichert.
In der Erholungsphase steigt das pO_2 bis zur 2. Minute erneut auf 90 ± 2 mm Hg, sinkt anschließend jedoch kontinuierlich bis zur 45. Minute und liegt in der 90. Minute mit 78 ± 2 mm Hg unter dem Ausgangswert. Gegenüber dem O-Watt Wert sind die Differenzen in der 30., 45. und 90. Minute signifikant.

Bei den Pankreatektomierten sinkt der Sauerstoffdruck in der Belastungsphase vom Vorwert mit 79 mm Hg auf 78 ± 2 mm Hg im Leistungsmaximum ab. Die Unterschiede sind nicht signifikant.
In der Erholungsphase ist der höchste pO_2-Wert in der zweiten Minute zu finden. Anschließend sinkt er wieder ab und liegt in der 90. Erholungsminute mit 75 ± 6 mm Hg niedriger als der Ausgangswert. Die Veränderung ist mit -13 % in der 45. Minute signifikant von dem O-Watt Wert verschieden.

Die Diabetiker liegen mit ihrem Vorwert, ebenso wie die Pankreatektomierten auch, mit 83 $\pm$ 2 mm Hg niedriger als die Normalpersonen. In der Belastungsphase zeigt der Sauerstoffdruck ein ähnliches Verhalten wie bei den Normalpersonen. Gegen Ende der Belastung steigt der pO_2 auf 87 $\pm$ 4 mm Hg an. Die Auslenkungen sind zu keinem Zeitpunkt signifikant von den Bezugspunkten verschieden. Seinen höchsten Wert erreicht der pO_2 in der zweiten Erholungsminute. Danach fällt der Druck wieder ab und gelangt in der 90. Erholungsminute wieder auf das Ausgangsniveau zurück. Lediglich der Wert in der zweiten Erholungsminute ist vom Vorwert mit statistischer Sicherheit verschieden.

Abb. 19 und 20:


110
100
90
80
70
60
[mmHG]
PO_2
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


110
100
90
80
70
60
[mmHG]
PO_2
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

Tab. 4:

(209) BLUT==P=02 MM HG (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	6 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	83	88	92	93	92	85	90	92	86	93
2	85	88	84	82	79	79	85	83	82	82
3	84	85	82	90	80	98	85	90	89	89
4	90	94	86	85	84	89	91	90		90
5	78	89	81	79	77	76	86	89		89
6	81	94	86	85	85	83	84	76	74	74
7	99	94	88	95	95	93	93	86		86
ANZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	4	7
MITTELW.	86	90	86	87	85	86	88	87	83	86
STANDAB.	7	4	4	6	7	8	4	6	7	6
STABMIWE	3	1	1	2	3	3	1	2	3	2

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	87	91	81	79						81
9	89	90	81	79	86					86
10	63	66	71	76	76					76
11	73	62	68	71						71
12	71	67	73							73
13	89	89	83	82						82
ANZAHL	6	6	6	5	2	0	0	0	0	6
MITTELW.	79	78	76	77	81					78
STANDAB.	11	14	6	4	7					6
STABMIWE	5	6	3	2	5					2

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	80	73	73	71	74	73	77			77
15	80	87	86	89	101					101
16	78	85	88	82	85					85
17	81	78	74	81	79	85	76	79	87	87
18	93	97	88	89	95	96				96
19	87	91	85	82	84	82	74			74
ANZAHL	6	6	6	6	6	4	3	1	1	6
MITTELW.	83	85	82	82	86	84	76	79	87	87
STANDAB.	6	9	7	7	10	9	2			10
STABMIWE	2	4	3	3	4	5	1			4

(209) BLUT==P=02 MM HG (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	83	88	93	95	85	76	80	73	68	72
2	85	88	82	83	85	92	77	68	69	75
3	84	85	89	98	92	92	98	94	89	89
4	90	94	90	94	86	98	86	75	68	79
5	78	89	89	87	85	74	74	75	71	72
6	81	94	74	89	84	83	84	79	85	84
7	99	94	86	86	93	85	87	89	73	74
ANZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
MITTELW.	86	90	86	90	87	86	84	79	75	78
STANDAB.	7	4	6	5	4	9	8	9	9	7
STABMIWE	3	1	2	2	1	3	3	3	3	2

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	87	91	81	87	89	83	75	73	71	75
9	89	90	86	94	82	76	74	74	75	77
10	63	66	76	93	87	70	64	59	64	63
11	73	62	71	77	66	67	68	64	58	64
12	71	67	73	73	68	66	67	68	64	70
13	89	89	82	83	79	74	81	78	74	102
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	79	78	78	85	79	73	72	69	68	75
STANDAB.	11	14	6	8	10	6	6	7	7	14
STABMIWE	5	6	2	3	4	3	3	3	3	6

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	80	73	77	78	81	83	87	84	81	86
15	80	87	101	89	93	87	84	84	81	70
16	78	85	85	85	79	76	70	71	73	79
17	81	78	87	100	86	77	98	82	85	83
18	93	97	96	108	104	91	90	89	82	88
19	87	91	74	89	89	87	94	82	85	95
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	83	85	87	92	89	84	87	82	81	84
STANDAB.	6	9	10	11	9	6	10	6	4	9
STABMIWE	2	4	4	4	4	2	4	2	2	3

3.4.3. Blut-pCO_2

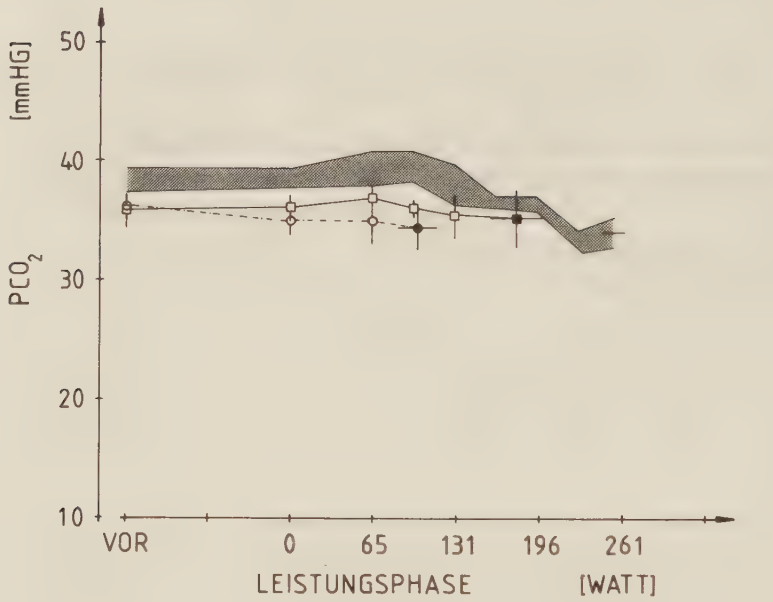
(Abb. 21 und 22; Tab. 5)

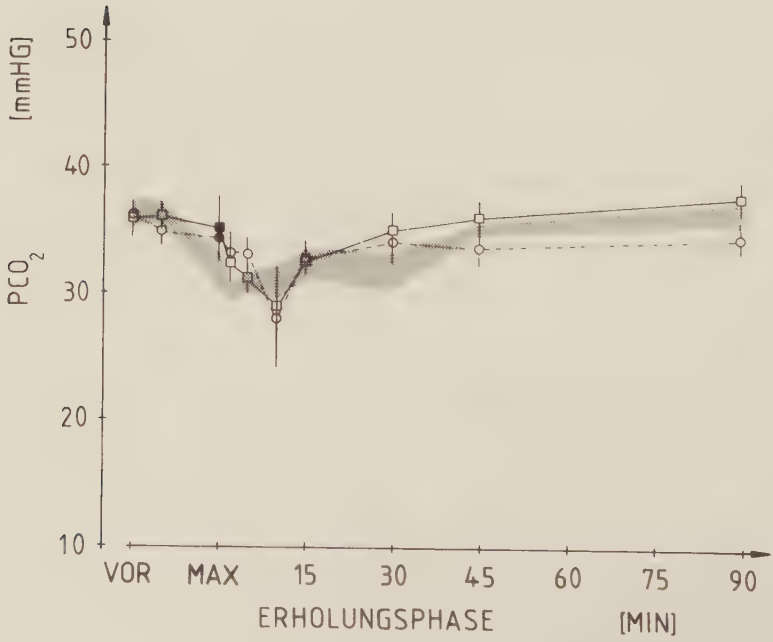
Der Vorwert des pCO_2 wird bei den Normalpersonen mit 36,1 ± 1,2 mm Hg gemessen. In der Leistungsphase sinkt der Partialdruck bis auf 31,3 ± 1,4 mm Hg ab. In bezug auf den O-Watt Wert sind die Veränderungen bei 170, 204, 238 und 294 Watt statistisch sicher, gegenüber dem Vorwert allerdings nur bei 238 Watt.
Die Verminderung des Kohlendioxidpartialdrucks setzt sich bis zur zweiten Erholungsminute fort. Der Ausgangswert wird erst in der 90. Erholungsminute wieder erreicht. Verglichen mit dem O-Watt Wert ist der Minimalwert von 29,5 ± 0,6 mm Hg, sowie die anschließend noch bestehende Verminderung bis zur 30. Erholungsminute signifikant.

Der Vorwert der Pankreatektomierten ist mit 37,0 ± 1,1 mm Hg etwas höher als der der Normalpersonen. In der Belastungsphase sinkt der pCO_2 mit steigender Leistung ab und liegt in der höchsten Belastungsstufe bei 34,4 ± 1,4 mm Hg. Schon die Veränderung vom Vor- auf den O-Watt-Wert ist signifikant, ebenso die Auslenkung bei Erreichen der individuellen Maximalleistung.
In der Erholungsphase sinkt der pCO_2 bis zur 10. Minute weiter bis auf 28,0 ± 3,9 mm Hg ab. Er steigt anschließend bis zur 90. Minute wieder an und erreicht mit 34,6 ± 1,3 mm Hg wieder das Ausgangsniveau. Die Abweichungen sind bis zur 15. Minute und in der 45. in bezug auf den Vorwert signifikant vermindert.

Bei den Diabetikern wird ein Vorwert von 35,8 ± 1,4 mm Hg gemessen. In der Belastungsphase ergibt sich eine nur geringfügige Senkung des Druckes auf 35,1 ± 2,6 mm Hg. Statistisch lassen sich keine Veränderungen sichern. Der tiefste Wert ist ebenso wie bei den Pankreatektomierten in der 10. Erholungsminute erreicht. Von 29,0 ± 3,0 mm Hg steigt der Partialdruck dann auf 37,8 ± 1,8 mm Hg in der 90. Erholungsminute, was einem Überschreiten des Ausgangswerts um 5,5 % entspricht. Gegenüber dem 0-Watt Wert sind die Abweichungen in der 5., 10. und 15. Erholungsminute signifikant.

Abb. 21 und 22:


[mmHG]
50
40
30
20
10
PCO_2
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


[mmHG]
50
40
30
20
10
PCO_2
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

207) BLUT==P=CO2 MM HG (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	37,4	32,8	31,5	32,2	26,3	32,7	30,9	28,6	31,7	35,
2	38,6	35,6	33,8	36,6	37,5	36,0	33,1	32,3	26,7	26,
3	36,6	36,3	42,3	36,2	40,5	35,2	35,1	35,1	34,5	34,
4	36,4	36,3	35,8	36,8	35,2	32,7	35,6	28,8		28,
5	40,0	37,1	36,2	41,7	39,1	32,9	34,9	27,6		27,
6	32,1	40,3	42,5	41,9	37,1	35,0	31,7	30,7	35,0	35,
7	31,3	35,0	37,6	35,0	32,1	33,2	34,1	31,7		31,
ANZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	4	7
MITTELW.	36,1	36,2	37,1	37,2	35,4	34,0	33,6	30,7	32,0	31,
STANDAB.	3,2	2,3	4,1	3,5	4,8	1,4	1,8	2,6	3,8	3,
STABMIWE	1,2	0,9	1,6	1,3	1,8	0,5	0,7	1,0	1,9	1,
ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	35,8	33,2	33,5	35,7						33,
9	36,2	33,1	34,7	35,5	35,2					35,
10	41,4	38,4	43,5	39,8	39,8					39,
11	36,3	33,2	33,3	33,8						33,
12	38,5	38,9	34,8							34,
13	33,7	32,5	29,4	29,2						29,
NZAHL	6	6	6	5	2	0	0	0	0	6
ITTELW.	37,0	34,9	34,9	34,8	37,5					34,
TANDAB.	2,6	2,9	4,7	3,8	3,3					3,
TABMIWE	1,1	1,2	1,9	1,7	2,3					1,
ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	30,2	33,2	33,2	37,2	41,1	39,8	41,8			41,
15	38,9	35,8	38,0	36,2	30,3					30,
16	33,0	37,2	35,4	33,7	29,5					29,
17	38,1	40,5	38,1	36,6	37,6	32,7	33,4	21,5	28,7	28,
18	36,9	33,9	40,3	34,2	36,3	38,2				38,
19	37,6	35,5	35,7	37,8	37,2	36,7	42,0			42,
NZAHL	6	6	6	6	6	4	3	1	1	6
ITTELW.	35,8	36,0	36,8	35,9	35,3	36,8	39,1	21,5	28,7	35,
TANDAB.	3,4	2,6	2,5	1,6	4,5	3,0	4,9			6,
TABMIWE	1,4	1,1	1,0	0,7	1,8	1,5	2,8			2,

207) BLUT==P=CO2 MM HG (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	37,4	32,8	35,0	31,2	31,6	32,4	34,7	32,5	34,9	37,
2	38,6	35,6	26,7	30,1	29,7	29,1	31,7	32,1	33,4	34,
3	36,6	36,3	34,5	28,9	30,7	35,5	27,5	33,1	35,5	33,
4	36,4	36,3	28,8	28,7	30,7	23,7	32,1	33,8	36,3	36,
5	40,0	37,1	27,6	26,9	27,0	30,5	30,5	35,4	34,3	40,
6	32,1	40,3	35,0	30,5	33,4	32,7	37,8	32,2	35,2	36,
7	31,3	35,0	31,7	30,4	30,4	31,3	31,6	22,3	34,8	35,
ANZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
MITTELW.	36,1	36,2	31,3	29,5	30,5	30,7	32,3	31,6	34,9	36,
STANDAB.	3,2	2,3	3,6	1,5	1,9	3,7	3,2	4,3	0,9	2,
STABMIWE	1,2	0,9	1,4	0,6	0,7	1,4	1,2	1,6	0,3	0,
ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	35,8	33,2	33,5	35,3	31,7	31,8	31,2	29,3	31,7	32,
9	36,2	33,1	35,2	28,8	31,0	31,5	28,9	31,0	30,0	41,
10	41,4	38,4	39,8	39,5	38,2	31,2	37,8	41,5	39,2	40,
11	36,3	33,2	33,8	33,6	34,4	32,2	34,2	32,8	32,2	35,
12	38,5	38,9	34,8	32,6	34,4	32,9	34,9	36,6	37,5	33,
13	33,7	32,5	29,2	29,6	29,0	8,7	30,0	33,8	31,9	34,
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	37,0	34,9	34,4	33,2	33,1	28,0	32,8	34,2	33,7	34,
STANDAB.	2,6	2,9	3,4	3,9	3,2	9,5	3,4	4,4	3,7	3,
STABMIWE	1,1	1,2	1,4	1,6	1,3	3,9	1,4	1,8	1,5	1,
VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	30,2	33,2	41,8	36,1	36,5	14,5	34,5	32,3	37,0	35,
15	38,9	35,8	30,3	29,5	29,7	29,0	29,6	33,9	36,0	34,
16	33,0	37,2	29,5	29,6	30,6	29,5	31,5	31,0	31,7	36,
17	38,1	40,5	28,7	31,6	30,8	34,3	34,1	37,7	40,4	43,
18	36,9	33,9	38,2	29,9	28,8	34,2	30,3	35,5	33,3	37,
19	37,6	35,5	42,0	37,3	30,6	32,3	35,1	40,0	38,0	39,
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	35,8	36,0	35,1	32,3	31,2	29,0	32,5	35,1	36,1	37,8
STANDAB.	3,4	2,6	6,3	3,5	2,7	7,4	2,3	3,4	3,2	3,
STABMIWE	1,4	1,1	2,6	1,4	1,1	3,0	1,0	1,4	1,3	1,3

3.4.4. Bicarbonat

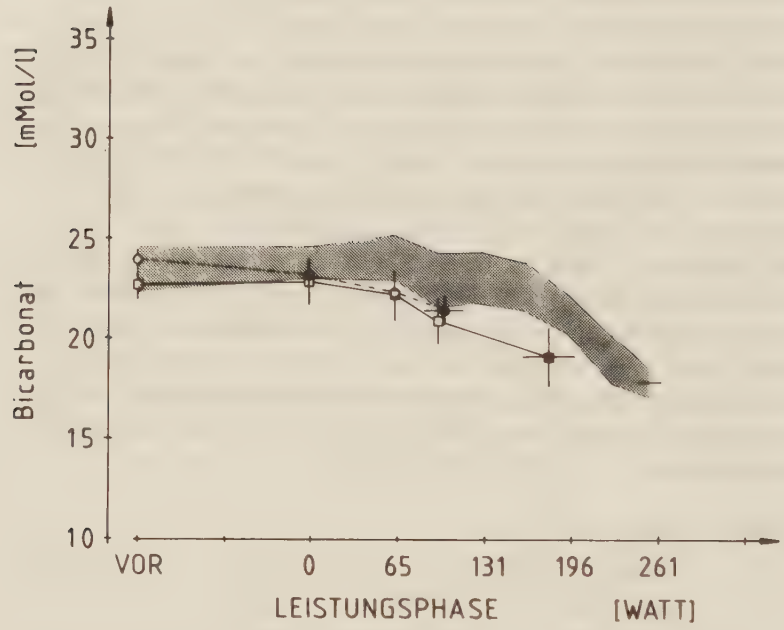
Bei den Normalpersonen liegt das Bicarbonat ausgangs mit 23,6 ± 1,1 mval/l im normalen Bereich. Mit zunehmender Belastungsdauer nimmt es kontinuierlich ab und liegt zum Zeitpunkt der individuellen Maximalleistung bei 17,8 ± 0,7 mval/l. Im Vergleich zum Vorwert ist die Bicarbonatabnahme bei 229 und Max Watt signifikant. In bezug auf den O-Watt Wert sind alle Veränderungen von 163 bis Max Watt statistisch gesichert.
Bis zur fünften Erholungsminute sinkt das Bicarbonat weiter auf 15,5 ± 0,8 mval/l ab, steigt im Verlauf der Ruhephase wieder an und ist in der 90. Erholungsminute mit 25,3 ± 0,4 mval/l leicht gegenüber dem Vorwert erhöht. Sowohl vom Vor- als auch vom O-Watt Wert sind die Veränderungen in der 2., 5., 10. und 15. Erholungsminute signifikant verschieden.

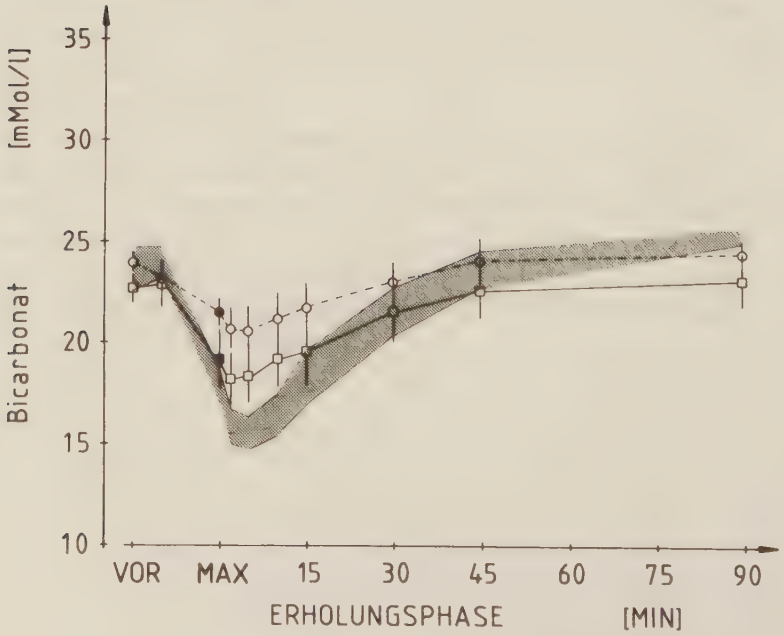
Zu Beginn des Versuchs zeigen die Pankreatektomierten mit 23,5 ± 0,6 mval/l einen fast gleich hohen Bicarbonatspiegel wie die Normalpersonen. Mit steigender Leistung sinkt er auch bei ihnen ab, und erreicht in der höchsten Belastungsstufe einen Wert von 21,5 ± 0,7 mval/l, der als einziger,und das auch nur in bezug auf den Vorwert, signifikant erniedrigt ist.
Der niedrigste Bicarbonatwert liegt in der 5. Erholungsminute. Nach diesem Minimalwert von 20,6 ± 1,1 mval/l steigt der Spiegel wieder an und erreicht in der 90. Erholungsminute mit 24,4 ± 0,6 mval/l einen über dem Ausgangsniveau liegenden Wert. Die Werte in der 2., 5. und 10. Erholungsminute erweisen sich als vom Vorwert statistisch sicher verschieden.

Auch die Diabetiker haben zu Beginn des Versuchs ein den Normalen ähnliches und damit physiologisches Niveau von 22,6 ± 0,7 mval/l Bicarbonat. Im Verlauf der Belastung sinkt der Spiegel jedoch weniger ab als im Kontrollkollektiv und erreicht zum Zeitpunkt der maximalen Belastung eine Erniedrigung um lediglich 3,5 mval/l. Die Auslenkung ist im Vergleich zum O-Watt Wert jedoch schon bei 98 Watt signifikant, in bezug auf den Vorwert allerdings nur bei Max Watt.
Der niedrigste Wert mit einer Abnahme um fast 20 % liegt in der zweiten Erholungsminute. Danach steigt der Spiegel bis auf 23,0 ± 1,3 mval/l in der 90. Erholungsminute wieder an, womit eine geringfügige Erhöhung gegenüber dem Ausgangsniveau erreicht wird. Die Erniedrigung der Spiegel ist im Vergleich zum O-Watt Wert bis zur 15. Erholungsminute signifikant.

(Abb. 23 und 24; Tab. 6)

Abb. 23 und 24:


Bicarbonat [mMol/l]
35
30
25
20
15
10
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


Bicarbonat [mMol/l]
35
30
25
20
15
10
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

Tab. 6:

) BLUT=BIKARB. MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	22,9	22,2	20,8	19,6	20,7	21,7	21,5	20,6	17,9	16,2
2	29,0	28,2	30,3	30,2	30,7	29,5	25,4	24,9	20,3	20,3
3	22,3	22,0	23,5	20,5	22,0	19,5	19,2	18,0	18,5	18,5
4	23,0	23,0	22,0	22,9	21,6	21,2	18,6	17,1		17,1
5	24,4	24,1	23,0	23,9	22,5	22,0	19,0	15,5		15,5
6	19,5	23,8	24,9	20,3	21,8	22,8	21,6	20,4	20,5	20,5
7	23,8	23,9	24,1	23,3	22,3	22,1	23,4	16,7		16,7
AHL	7	7	7	7	7	7	7	7	4	7
TELW.	23,6	23,9	24,1	23,0	23,1	22,7	21,2	19,0	19,3	17,8
NDAB.	2,9	2,1	3,1	3,6	3,4	3,2	2,5	3,2	1,3	2,0
BMIWE	1,1	0,8	1,2	1,4	1,3	1,2	1,0	1,2	0,6	0,7

.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	22,9	23,8	21,9	20,7						21,9
9	23,5	23,3	22,9	21,7	20,2					20,2
10	21,2	22,0	20,8	21,5	21,5					21,5
11	25,3	23,7	25,7	24,0						24,0
12	23,2	21,5	22,0							22,0
13	24,8	24,6	20,5	19,3						19,3
AHL	6	6	6	5	2	0	0	0	0	6
TELW.	23,5	23,1	22,3	21,4	20,8					21,5
NDAB.	1,5	1,2	1,9	1,7	0,9					1,6
BMIWE	0,6	0,5	0,8	0,8	0,6					0,7

.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	22,4	17,8	16,5	16,2	16,1	15,7	13,3			13,3
15	21,8	22,5	21,6	20,5	16,5					16,5
16	19,8	22,0	24,5	20,4	20,0					20,0
17	23,7	25,2	22,1	23,1	24,1	22,7	22,4	23,0	21,3	21,3
18	24,0	24,8	24,5	21,6	22,3	22,3				22,3
19	24,2	24,7	23,8	23,6	23,4	24,2	21,6			21,6
AHL	6	6	6	6	6	4	3	1	1	6
TELW.	22,6	22,8	22,2	20,9	20,4	21,2	19,1	23,0	21,3	19,2
NDAB.	1,7	2,8	3,0	2,7	3,5	3,8	5,0			3,5
BMIWE	0,7	1,1	1,2	1,1	1,4	1,9	2,9			1,4

3) BLUT=BIKARB. MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	22,9	22,2	16,2	14,7	14,8	15,9	18,7	26,5	26,4	27,2
2	29,0	28,2	20,3	16,6	15,0	17,2	19,3	19,8	26,0	24,8
3	22,3	22,0	18,5	13,5	14,3	11,8	12,6	18,8	19,1	24,3
4	23,0	23,0	17,1	15,8	16,2	15,8	19,2	20,7	22,0	24,8
5	24,4	24,1	15,5	13,6	12,8	15,8	15,8	20,7	23,3	25,3
6	19,5	23,8	20,5	20,2	20,0	21,5	24,1	25,3	24,2	24,3
7	23,8	23,9	16,7	16,3	15,2	16,8	17,9	18,3	23,9	26,2
AHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
TELW.	23,6	23,9	17,8	15,8	15,5	16,4	18,2	21,4	23,6	25,3
ND AB.	2,9	2,1	2,0	2,3	2,2	2,9	3,5	3,2	2,5	1,1
BMIWE	1,1	0,8	0,7	0,9	0,8	1,1	1,3	1,2	0,9	0,4

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	22,9	23,8	21,9	19,3	20,7	20,5	21,8	23,4	24,0	23,7
9	23,5	23,3	20,2	19,4	19,7	20,3	21,2	23,0	24,1	25,0
10	21,2	22,0	21,5	20,0	18,6	18,0	19,2	20,7	20,5	23,8
11	25,3	23,7	24,0	25,2	26,1	27,0	27,2	27,0	29,1	27,1
12	23,2	21,5	22,0	21,5	19,0	21,0	19,5	23,0	23,5	23,0
13	24,8	24,6	19,3	18,7	19,4	20,2	21,3	20,9	22,9	23,6
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	23,5	23,1	21,5	20,7	20,6	21,2	21,7	23,0	24,0	24,4
AND AB.	1,5	1,2	1,6	2,4	2,8	3,0	2,9	2,3	2,8	1,5
BMIWE	0,6	0,5	0,7	1,0	1,1	1,2	1,2	0,9	1,2	0,6

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	22,4	17,8	13,3	13,2	13,8	14,9	12,8	15,3	16,8	17,2
15	21,8	22,5	16,5	16,3	16,0	15,8	16,6	18,9	20,9	22,8
16	19,8	22,0	20,0	17,5	17,5	19,4	19,1	22,5	22,5	22,4
17	23,7	25,2	21,3	19,9	19,7	21,3	22,2	23,5	25,2	26,2
18	24,0	24,8	22,3	21,0	23,2	24,0	23,8	25,7	26,5	25,2
19	24,2	24,7	21,6	21,2	19,8	19,6	22,9	23,3	23,5	24,5
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	22,6	22,8	19,2	18,2	18,3	19,2	19,6	21,5	22,6	23,0
AND AB.	1,7	2,8	3,5	3,1	3,3	3,4	4,3	3,8	3,4	3,2
ABMIWE	0,7	1,1	1,4	1,3	1,3	1,4	1,7	1,5	1,4	1,3

3.4.5. Basenexcess

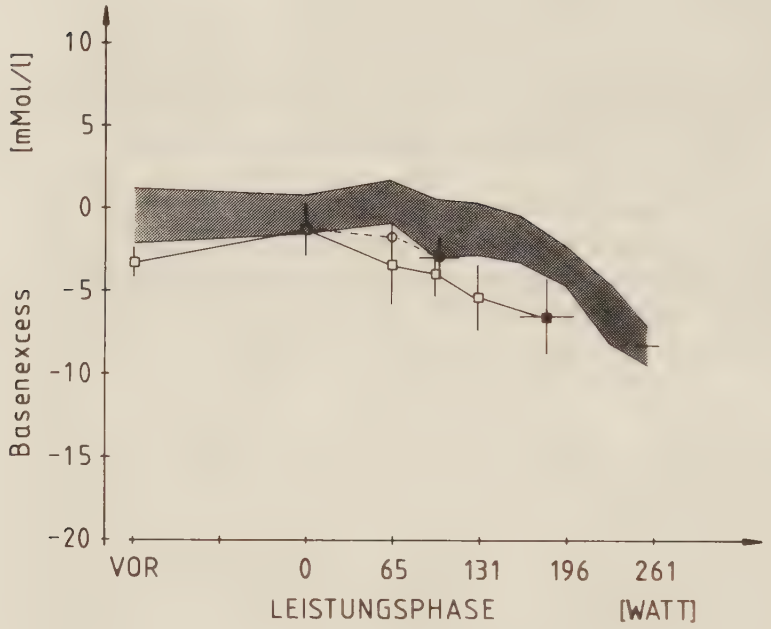
(Abb. 25 und 26; Tab. 7)

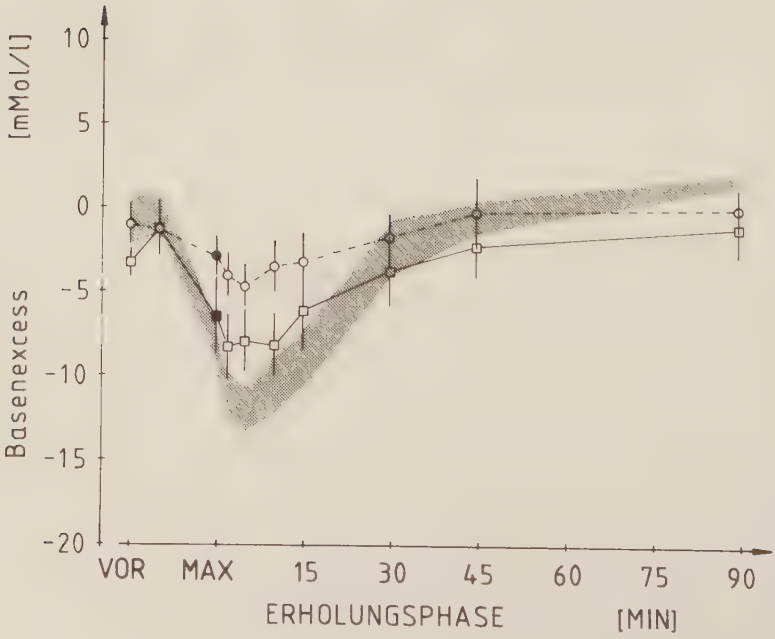
Der Basenexcess ändert sich bei den Normalpersonen nicht stark. Ausgehend von einem Wert im physiologischen Bereich (- 1 mval/l) vergrößert sich das Defizit auf - 8 mval/l bei Maximallast. Nur dieser Wert ist statistisch sicher vom Ausgangsniveau verschieden.
In der 5. Erholungsminute wird der größte Basenexcess mit - 12 mval/l gemessen. Zu Ende des Versuchs ist der physiologische Bereich wieder erreicht. Die Abweichungen lassen sich bis zur 15. Erholungsminute gegenüber dem Vorwert statistisch sichern.

Auch die Pankreatektomierten liegen anfangs im physiologischen Bereich und verlassen ihn auch unter Maximalbelastung nicht. Dementsprechend finden sich keine signifikanten Veränderungen.
Der niedrigste Wert von - 5 mval/l wird von den Pankreatektomierten in der 5. Erholungsminute erreicht. Am Ende des Versuchs ist der Säuren-Basen-Haushalt der Probanden wieder ausgeglichen, was sich in einem Basenexcess von $\pm$ 0 mval/l äußert. Kein Meßwert ist von den anfangs gewonnenen Daten statistisch sicher verschieden.

Wie auch bei den beiden anderen Kollektiven liegt der Basenexcess der Diabetiker bei Null Watt bei - 1 mval/l. Im Verlauf der Belastung wird das Defizit fast genauso groß wie bei den Normalpersonen. Der Wert bei Erreichen der Maximallast ist mit - 7 mval/l signifikant verschieden vom O-Watt Wert, ebenso die bei 98, 131, 163 und 196 Watt.
Von der zweiten bis zur 10. Erholungsminute bleibt der niedrigste Wert von - 8 mval/l konstant. In der 90. Minute ist das Ausgangsniveau wieder erreicht. Die Basenverminderung ist bis zur 15. Erholungsminute signifikant.

Abb. 25 und 26:


10
5
0
-5
-10
-15
-20
[mMol/l]
Basenexcess
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


10
5
0
-5
-10
-15
-20
[mMol/l]
Basenexcess
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

(562) BASENEXCESS MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG , MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	68 WATT	102 WATT	136 WATT	170 WATT	204 WATT	238 WATT	272 WATT	306 WATT
1	=1	=2	=4	=5	=4	=3	=3	=4	=8	=11
2	6	4	7	7	8	6	2	1	=5	=5
3	=2	=2	=1	=4	=3	=5	=5	=8	=7	=7
4	=1	=1	=2	=2	=3	=4	=7	=9		=9
5	1		=1		=2	=2	=6	=12		=12
6	=6	=1	2	=2	=3	=2	=3	=2	=4	=4
7			1	=1	=2	=2	=1	=10		=10
ANZAHL	6	5	7	6	7	7	7	7	4	7
MITTELW.	=1			=1	=1	=2	=3	=6	=6	=8
STANDAB.	4	3	4	4	4	4	3	5	2	3
STABMIWE	2	1	1	2	2	1	1	2	1	1

(562) BASENEXCESS MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	68 WATT	102 WATT	136 WATT	170 WATT	204 WATT	238 WATT	272 WATT	306 WATT
8			=2	=2						=2
9	=1	=1	=1	=3	=5					=6
10	=4	=2	=2	=4	=4	=3				=5
11	2	=1	2							2
12	=1	=3	=3							=3
13			=4	=6						=6
ANZAHL	4	5	6	4	2	1	0	0	0	6
MITTELW.	=1	=1	=2	=4	=5	=3				=3
STANDAB.	2	1	2	1	1					3
STABMIWE	1	1	1	1	1					1

(562) BASENEXCESS MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	68 WATT	102 WATT	136 WATT	170 WATT	204 WATT	238 WATT	272 WATT	306 WATT
14	=2	=8	=10	=10	=10	=11	=16			=16
15	=3	=2	=3	=5	=10					=10
16	=5	=3		=4	=5					=5
17		2	=2	=1		=2	=2	=1	=2	=2
18		1	1	=3	=1	=2				=2
19		2		=1	=1	=1	=4			=4
ANZAHL	3	6	4	6	5	4	3	1	1	6
MITTELW.	=3	=1	=4	=4	=5	=4	=7	=1	=2	=7
STANDAB.	2	4	5	3	5	5	8			6
STABMIWE	1	2	2	1	2	2	4			2

(562) BASENEXCESS MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	=1	=2	=11	=13	=13	=11	=7	3	3	2
2	6	4	=5	=10	=13	=9	=6	1	2	1
3	=2	=2	=7	=15	=14	=18	=17	=7	=4	
4	=1	=1	=9	=11	=11	=11	=6	=4	=3	1
5	1		=12	=15	=16	=11	=11	=4	=1	2
6	=6	=1	=4	=4	=5	=3		2	=1	
7			=10	=11	=12	=10	=7	=7	1	3
ANZAHL	6	5	7	7	7	7	6	7	7	5
MITTELW.	=1		=8	=11	=12	=10	=9	=2		2
STANDAB.	4	3	3	4	3	4	4	4	3	1
STABMIWE	2	1	1	1	1	2	2	2	1	

(562) BASENEXCESS MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8			=2	=5	=6	=4	=2	=2		1
9	=1	=1	=5	=6	=6	=5	=4	=1		1
10	=4	=2	=3	=5	=6	=7	=8	=6	=4	=2
11	2	=1	2	2	2	4	4	4	6	=4
12	=1	=3	=3	=3	=6	=4	=6	=2	=2	=2
13		1	=6	=7	=6	=5	=3	=3	=1	1
ANZAHL	4	5	6	6	6	6	6	6	4	6
MITTELW.	=1	=1	=3	=4	=5	=4	=3	=2		
STANDAB.	2	1	3	3	3	4	4	3	4	2
STABMIWE	1	1	1	1	1	2	2	1	2	1

(562) BASENEXCESS MVAL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	=2	=8	=16	=16	=15	=14	=16	=12	=10	=3
15	=3	=2	=10	=11	=11	=11	=10	=7	=4	=3
16	=5	=3	=5	=9	=8	=6	=6	=2	=2	=2
17		2	=2	=5	=6	=4	=2	=1	1	2
18		1	=2	=4	=2		=1	2	3	2
19		2	=4	=5	=6	=6	=2	=3	=2	2
ANZAHL	3	6	6	6	6	5	6	6	6	6
MITTELW.	=3	=1	=7	=8	=8	=8	=6	=4	=2	=1
STANDAB.	2	4	6	5	5	4	6	5	5	4
STABMIWE	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2

3.4.6. O_2-Sättigung

(Abb. 27 und 28; Tab. 8)

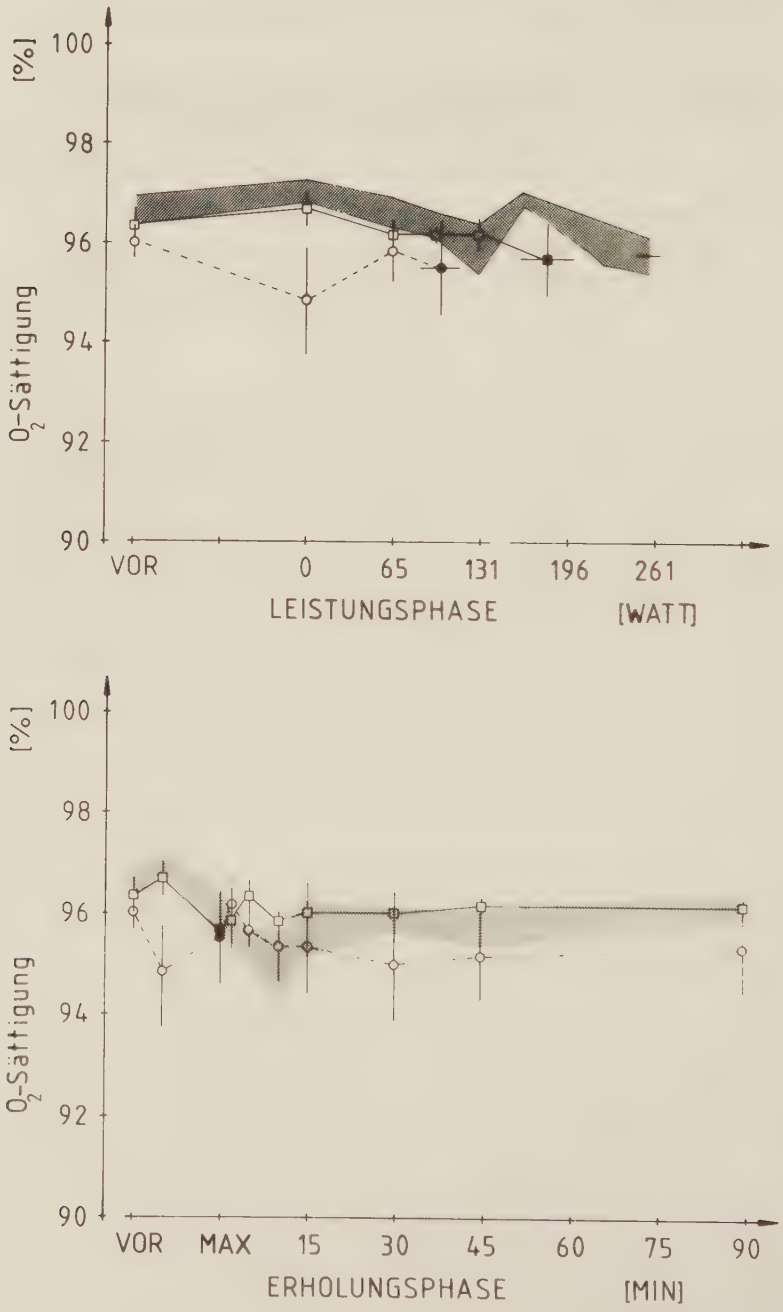
Die Sauerstoffsättigung vermindert sich bei den Normalpersonen im Verlauf der Belastungsphase um - 1 % von 97 % auf 96 %. Die Verminderung läßt sich zu den Belastungsstufen 98 und Max Watt statistisch sichern.

In der 5. und 10. Erholungsminute nimmt die Sauerstoffsättigung nochmals um 1 % ab und liegt somit dort bei 95 %. Bis auf die 15. und 90. Erholungsminute sind alle Werte signifikant vom 0-Watt Wert verschieden.

Die Pankreatektomierten liegen bei 0 Watt niedriger als die Normalpersonen. Von 95 % Sättigung steigern sie den Sauerstoffgehalt des Blutes auf 96 % am Ende der Belastungsphase, was sich allerdings statistisch nicht sichern läßt. Erst in der 10. Erholungsminute senkt sich die O_2-Sättigung wieder auf 95 % und bleibt bis zum Ende des Versuchs bei diesem Wert konstant. Signifikante Auslenkungen ergeben sich nicht.

Auch die Diabetiker zeigen im Verlauf der Belastung nur uncharakteristische Schwankungen ihrer Sauerstoffsättigung. Sowohl der Vorwert als auch der bei Maximallast liegt bei 96 %.
Dieser Wert wird auch in der Erholungsphase konstant gehalten, was signifikante Differenzen ausschließt.

Abb. 27 und 28:


[%]
100
98
96
94
92
90
O_2-Sättigung
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]
[%]
100
98
96
94
92
90
O_2-Sättigung
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

92) O2 SAETTIGUNG	%	(11) MAXIMALBELASTUNG			MESSWERTE				
RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	97	97	98	97	98	97	98	98	96	95
2	96	98	97	96	94	97	96	96	96	96
3	96	97	96	97	95	97	96	95	96	96
4	97	97	96	97	96	97	97	97		97
5	96	97	97	96	96	97	96	96		96
6	96	97	96	96	97	96	96	96	96	96
7	98	96	96	95	95	97	96	94		94
ZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	4	7
ITTELW.	97	97	97	96	96	97	96	96	96	96
ANDAB.	1	1	1	1	1		1	1		1
ABMIWE					1					
RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	96	97	96	97						96
9	97	98	97	96	97					97
10	91	91	93	91	91					91
11	96	93	97	97						97
12	95	94	96							96
13	96	96	96	96						96
IZAHL	6	6	5	5	2	0	0	0	0	6
TTELW.	95	95	96	95	94					96
ANDAB.	2	3	1	3	4					2
ABMIWE	1	1	1	1	3					1
ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	97	96	96	96	95	94	92			92
15	97	96	96	96	97					97
16	95	97	96	96	97					97
17	97	96	97	97	96	97	96	96	96	96
18	96	98	96	96	96	96				96
19	96	97	96	96	96	96	96			96
NZAHL	6	6	6	6	6	4	3	1	1	6
ITTELW.	96	97	96	96	96	96	95	96	96	96
TANDAB.	1	1			1	1	2			2
TABMIWE						1	1			1

192) O2 SAETTIGUNG	%	(11) MAXIMALBELASTUNG			MESSWERTE				
ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	97	97	95	96	95	94	95	97	96	95
2	96	98	98	97	97	96	97	96	97	97
3	96	97	96	95	94	93	95	96	96	97
4	97	97	97	96	96	97	97	96	94	96
5	96	97	96	95	94	93	93	95	95	95
6	96	97	96	96	96	97	97	96	96	96
7	98	96	94	95	95	95	96	95	96	97
NZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
ITTELW.	97	97	96	96	95	95	96	96	96	96
TAND AB.	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1
TABMIWE						1	1			
ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	96	97	96	96	96	96	97	97	96	96
9	97	98	97	98	96	96	96	96	97	97
10	91	91	91	94	94	92	91	90	91	91
11	96	93	97	97	96	96	97	97	96	96
12	95	94	96	96	96	96	95	94	95	96
13	96	96	96	96	96	96	96	96	96	96
NZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
ITTELW.	95	95	96	96	96	95	95	95	95	95
STAND AB.	2	3	2	1	1	2	2	3	2	2
STABMIWE	1	1	1	1		1	1	1	1	1
ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	97	96	92	93	95	95	93	94	96	96
15	97	96	97	96	96	96	97	96	96	96
16	95	97	97	96	97	96	96	96	96	97
17	97	96	96	98	97	96	98	97	97	96
18	96	98	96	96	97	96	96	97	96	96
19	96	97	96	96	96	96	96	96	96	96
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	96	97	96	96	96	96	96	96	96	96
STAND AB.	1	1	2	2	1		2	1		
STABMIWE			1	1			1			

3.5. Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen

3.5.1. Metabolite

3.5.1.1. Lactat

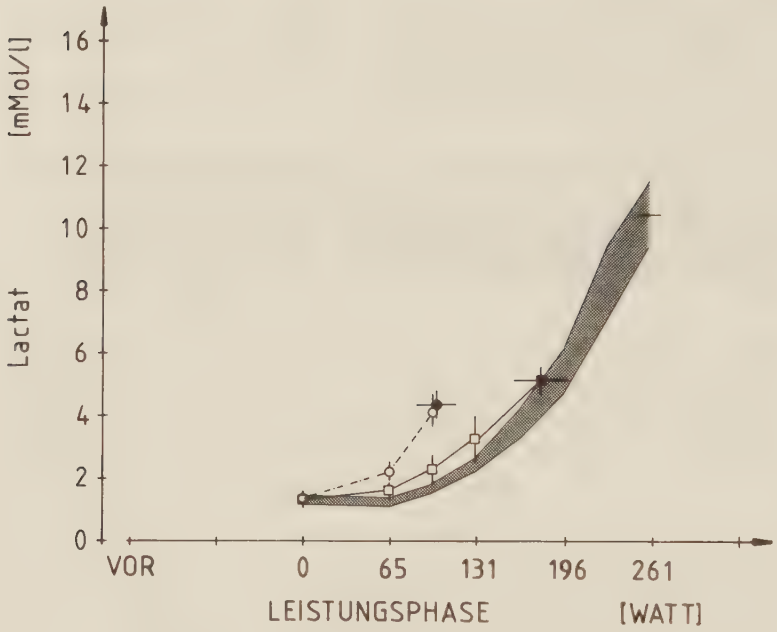
(Abb. 29 und 30; Tab. 9)

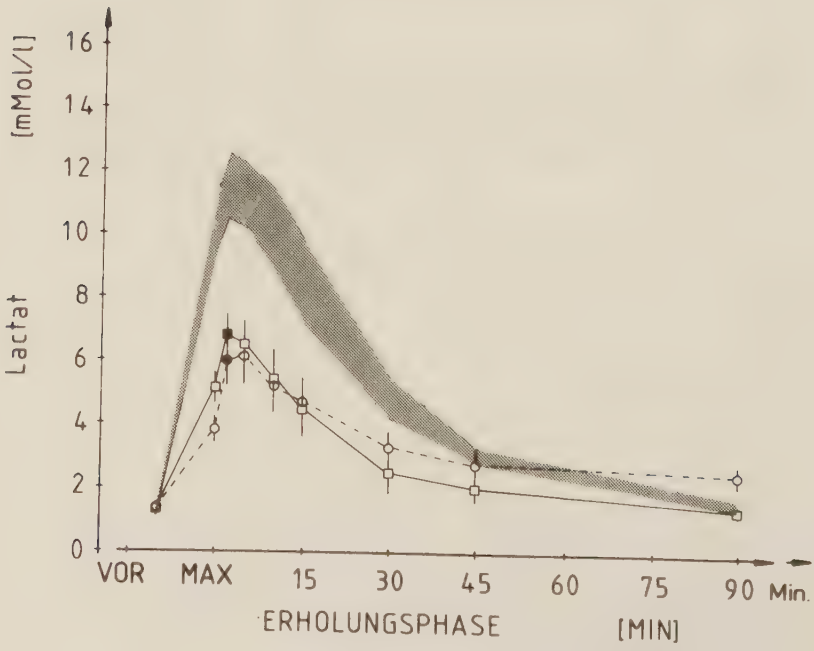
Bei den Normalpersonen vergrößert sich die Lactatkonzentration im Verlauf der Leistungsphase kontinuierlich von 1,3 ± 0,2 mmol/l auf 10,5 ± 1,1 mmol/l. Diese Veränderung ist von 98 Watt an signifikant.
In der Erholungsphase steigt die Konzentration noch weiter bis zur zweiten Minute auf 11,5 ± 1,1 mmol/l an, um sich dann bis zur 90. Erholungsminute wieder auf das Ausgangsniveau zu senken. Bis zur 45. Minute bleibt die Veränderung allerdings konstant signifikant.

Bei den Pankreatektomierten steigt die Konzentration im Verlauf der Leistungsphase von 1,3 ± 0,1 mmol/l auf nur 4,3 ± 0,5 mmol/l an. Allerdings sind auch diese Veränderungen signifikant.
Bis zur 5. Erholungsminute erhöht sich der Spiegel noch auf 6,1 ± 0,9 mmol/l, und kehrt dann bis zur 90. Minute wieder fast auf das Ausgangsniveau zurück. Die Auslenkungen bleiben, bis auf die in der 45. Minute, signifikant.

Auch die Diabetiker zeigen, von 1,3 ± 0,2 mmol/l ausgehend, keine wesentlich stärkere Konzentrationszunahme der Lactatspiegel als die Pankreatektomierten. Im Maximum zeigen sie eine Erhöhung des Spiegels auf 5,1 ± 0,5 mmol/l. Trotzdem sind die Veränderungen zu jedem Zeitpunkt signifikant.
In der zweiten Erholungsminute ist das Konzentrationsmaximum erreicht. Von 6,8 ± 0,7 mmol/l vermindern sich die Spiegel dann wieder bis auf den Bezugswert. Bis zur 15. Erholungsminute bleibt die Auslenkung signifikant.

Abb. 29 und 30:


Lactat
[mMol/l]
16
14
12
10
8
6
4
2
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


Lactat
[mMol/l]
16
14
12
10
8
6
4
2
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
Min.
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

)5) LACTAT MMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1		1,4	1,4	1,8	2,2	3,2	4,2	6,8	9,8	12,9
2		0,7	0,9	0,9	1,3	1,9	3,2	4,9	8,1	8,1
3		0,9	1,0	1,5	2,6	3,8	5,8	8,6	13,3	13,3
4		1,4	1,1	1,6	2,7	4,4	6,1	9,5		9,5
5		1,3	1,4	2,0	3,1	5,6	8,5	13,0		13,0
6		1,8	1,8	1,7	2,2	2,8	3,3	4,2	5,7	5,7
7		1,8	1,3	2,4	3,1	4,5	6,9	10,9		10,9
AHL	0	7	7	7	7	7	7	7	4	7
TELW.		1,3	1,3	1,7	2,5	3,7	5,4	8,3	9,2	10,5
NDAB.		0,4	0,3	0,5	0,6	1,2	2,0	3,2	3,2	2,9
BMIWE		0,2	0,1	0,2	0,2	0,5	0,7	1,2	1,6	1,1

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8		1,3	3,1	6,2						6,2
9		1,3	2,0	3,4	5,7					5,7
10		1,0	1,3	3,6						3,6
11		1,4	1,9	3,4						3,4
12		1,4	3,0							3,0
13		1,7	2,0	4,0						4,0
AHL	0	6	6	5	1	0	0	0	0	6
TELW.		1,3	2,2	4,1	5,7					4,3
NDAB.		0,2	0,7	1,2						1,3
BMIWE		0,1	0,3	0,5						0,5

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14		1,5	2,1	2,4	3,1	4,5	6,7			6,7
15		1,3	1,8	3,1	5,2					5,2
16		2,1	2,4	3,8	5,6					5,6
17		0,9	0,9	1,3	1,1	1,3	1,7	2,9	5,7	5,7
18		1,1	1,3	1,9	3,0	4,2				4,2
19		0,8	1,0	1,1	1,5	2,2	3,4			3,4
ZAHL	0	6	6	6	6	4	3	1	1	6
TTELW.		1,3	1,6	2,3	3,2	3,0	3,9	2,9	5,7	5,1
ANDAB.		0,5	0,6	1,0	1,8	1,6	2,5			1,2
ABMIWE		0,2	0,2	0,4	0,8	0,8	1,5			0,5

)5) LACTAT MMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1		1,4	12,9	13,5	12,7	13,5	11,5	6,2	3,0	2,0
2		0,7	8,1	11,1	10,3	7,9	4,4	4,4	3,1	1,7
3		0,9	13,3	13,3	13,1	11,6	12,7	7,4	4,5	2,4
4		1,4	9,5	11,3	12,2	8,5	8,3	4,4	2,8	1,6
5		1,3	13,0	14,3	13,9	14,9	11,1	6,1	3,1	1,4
6		1,8	5,7	5,8	5,4	4,1	3,4	2,0	2,2	1,8
7		1,8	10,9	11,4	11,1	10,4	7,8	3,8	3,1	0,9
ZAHL	0	7	7	7	7	7	7	7	7	7
TTELW.		1,3	10,5	11,5	11,2	10,1	8,5	4,9	3,1	1,-
ANDAB.		0,4	2,9	2,8	2,8	3,7	3,6	1,8	0,7	0,5
ABMIWE		0,2	1,1	1,1	1,1	1,4	1,4	0,7	0,3	0,2

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8		1,3	3,1	9,7	10,3	8,8	8,1	5,4	3,8	3,2
9		1,3	5,7	6,2	6,3	5,1	4,5	3,3	3,0	2,4
10		1,0	3,6	5,6	5,7	5,7	5,6	4,1	4,7	3,6
11		1,4	3,4	4,0	3,6	2,9	2,6	2,5	1,8	2,2
12		1,4	3,0	5,4	5,6	4,7	3,9	2,1	1,5	1,4
13		1,7	4,0	5,0	5,3	3,9	3,3	2,1	1,6	2,-
ZAHL	0	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.		1,3	3,8	6,0	6,1	5,2	4,7	3,2	2,7	2,5
ANDAB.		0,2	1,0	2,0	2,2	2,0	2,0	1,3	1,3	0,8
ABMIWE		0,1	0,4	0,8	0,9	0,8	0,8	0,5	0,5	0,3

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14		1,5	6,7	6,5	6,1	5,0	4,0	2,5	2,1	1,-
15		1,3	5,2	8,5	9,4	9,7	8,4	5,6	3,8	1,8
16		2,1	5,6	9,0	8,0	5,8	4,6	2,1	2,4	1,-
17		0,9	5,7	5,4	4,5	3,6	2,2	1,5	1,3	1,-
18		1,1	4,2	6,1	6,0	4,5	3,3	1,9	1,1	1,-
19		0,8	3,4	5,2	4,9	3,8	4,2	1,3	1,3	0,8
ZAHL	0	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.		1,3	5,1	6,8	6,5	5,4	4,4	2,5	2,0	1,4
ANDAB.		0,5	1,2	1,6	1,9	2,3	2,1	1,6	1,0	0,4
ABMIWE		0,2	0,5	0,7	0,8	0,9	0,9	0,6	0,4	0,2

3.5.1.2. Pyruvat

(Abb. 31 und 32; Tab. 10)

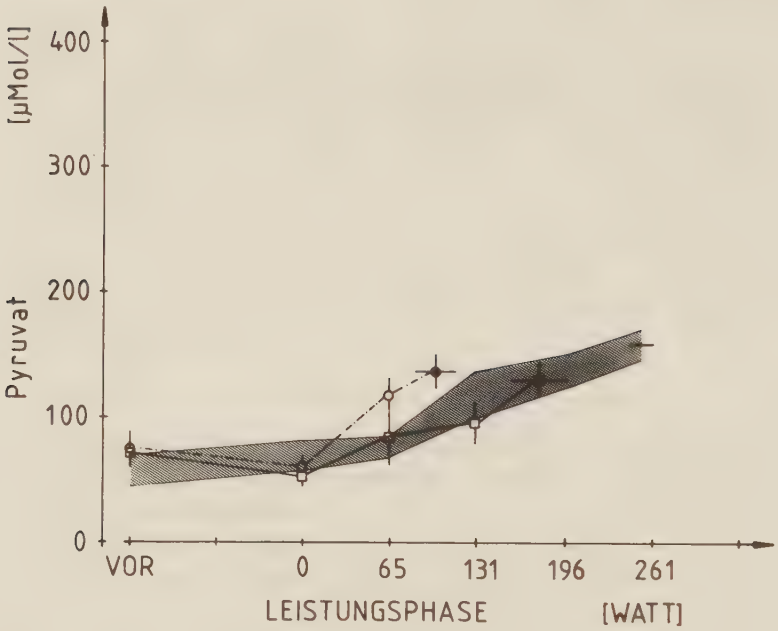
Bei den Normalpersonen erhöht sich die Pyruvatkonzentration im Verlauf der Leistungsphase von 57 ± 13 umol/l auf 159 ± 13 umol/l. Diese Veränderung ist von 131 Watt an signifikant.
Die Konzentrationserhöhung schreitet bis zur 15. Erholungsminute fort. Dort ist mit 277 ± 27 umol/l das Maximum erreicht. In der 90. Minute ist der Ausgangswert wieder eingestellt. Bis zur 30. Erholungsminute bleibt die Veränderung signifikant.

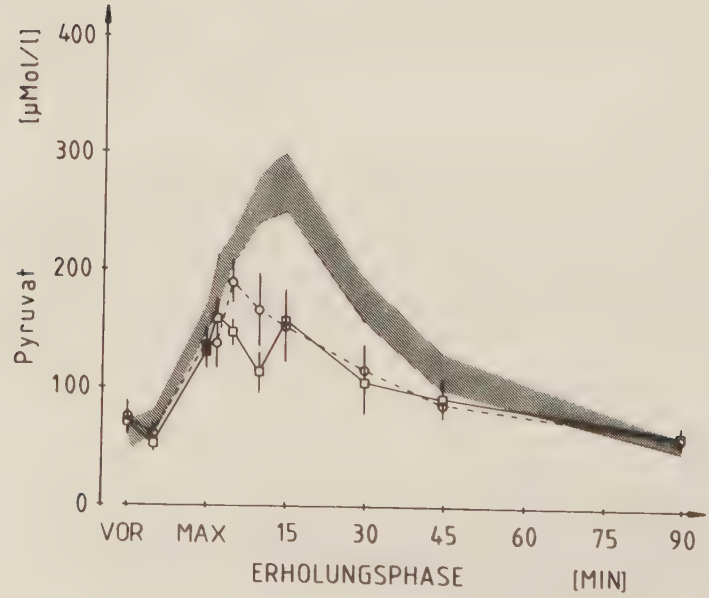
Von etwas höheren Konzentrationen ausgehend erreichen die Pankreatektomierten nicht ganz die Spiegel der Normalpersonen im Leistungsmaximum. Trotzdem ist die kontinuierliche Konzentrationszunahme von 73 ± 14 umol/l auf 135 ± 14 umol/l an jedem Meßpunkt signifikant.
Hier setzt sich die Konzentrationszunahme bis zur 5. Minute auf 188 ± 19 umol/l fort. In der 90. Erholungsminute liegt der Spiegel etwas unter dem Ausgangsniveau. Im Vergleich zum O-Watt Wert läßt sich die Auslenkung bis zur 45. Minute statistisch sichern.

Die Diabetiker gehen von ähnlichen Konzentrationen aus wie die Pankreatektomierten, erreichen im Maximum aber noch geringere Konzentrationen als diese. Dieser Wert von 130 ± 14 umol/l ist gegenüber dem Vorwert aber statistisch sicher erhöht, gegenüber dem etwas niedrigeren O-Watt Wert auch der bei 136 Watt.

Die Konzentrationszunahme in der Erholungsphase setzt sich bei den Diabetikern nur bis zur 2. Minute fort, wo eine Konzentration von 158 ± 18 umol/l gemessen wird. Der 90-Minuten-Wert liegt wieder zwischen denen von Vor- und 0-Watt-Wert. Gegenüber dem 0-Watt-Wert bleibt die Änderung bis zur 45. Minute, mit Ausnahme der 30., signifikant erhöht.

Abb. 31 und 32:


[µMol/l]
400
300
200
100
0
Pyruvat
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


[µMol/l]
400
300
200
100
0
Pyruvat
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

Tab. 10:

(6) PYRUVAT UMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	70	100	80		180		160		280	110
2	60	60	70		110		130		180	180
3	20	100	80		170		170		180	180
4	38	60	60		110		170	210		210
5	30	30	40		60		140	140		140
6	120	100	110		130		100		130	130
7	70	30	90		60		80	160		160
ZAHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
TTELW.	57	69	76		117		136	170	193	159
ANDAB.	35	32	22		48		35	36	63	34
ABMIWE	13	12	8		18		13	21	31	13

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	100	90	120							120
9	50	80	80		[illegible]					80
10	70	50	90	130						130
11	40	40	120	140						140
12	130	60	170							170
13	50	40	120	170						170
ZAHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
TTELW.	73	60	117	147	80					135
ANDAB.	35	21	31	21						34
ABMIWE	14	9	13	12						14

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	80	40	160		120		170			170
15	50	80	80		120					120
16	80	50	40		100					100
17	40	40	30		20		30		130	130
18	80	60	130		130	170				170
19	90	40	60		80		90			90
ZAHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
TTELW.	70	52	83		95	170	97		130	130
ANDAB.	20	16	52		41		70			34
ABMIWE	8	7	21		17		41			14

(26) PYRUVAT UMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	70	100	110	220	220	270	340	220	140	50
2	60	60	180	210	220	220	320	150	80	50
3	20	100	180	220	220	320	250	220	190	40
4	30	60	210	160	140	240	270	160	90	50
5	30	30	140	200	260	260	320	220	130	90
6	120	100	130	250	260	180	130	90	110	70
7	70	30	160	60	210	340	310	170	60	40
ZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
TTELW.	57	69	159	189	219	261	277	176	114	56
ANDAB.	35	32	34	63	40	56	72	49	44	18
ABMIWE	13	12	13	24	15	21	27	18	16	7

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	100	90	120	160	190	260	260	190	130	50
9	50	80	80	150	220	220	180	140	70	80
10	70	50	130	120	170	90	80	130	90	50
11	40	40	140	100	160	70	120	40	80	50
12	130	60	170	220	260	200	200	110	60	100
13	50	40	170	70	130	150	70	80	90	30
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	73	60	135	137	188	165	152	115	87	60
ANDAB.	35	21	34	52	46	75	74	52	24	25
ABMIWE	14	9	14	21	19	31	30	21	10	10

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	80	40	170	110	110	130	190	140	50	60
15	50	80	120	170	140	160	150	220	140	80
16	80	50	100	170	150	70	130	50	140	60
17	40	40	130	120	180	110	150	90	70	70
18	80	60	170	230	170	150	190	70	90	60
19	90	40	90	150	130	60	130	60	60	40
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	70	52	130	158	147	113	157	105	92	62
ANDAB.	20	16	34	43	26	41	27	65	40	13
ABMIWE	8	7	14	18	11	17	11	26	16	5

3.5.1.3. Redoxpotentialdifferenzen $\frac{\text{Lactat}}{\text{Pyruvat}}$

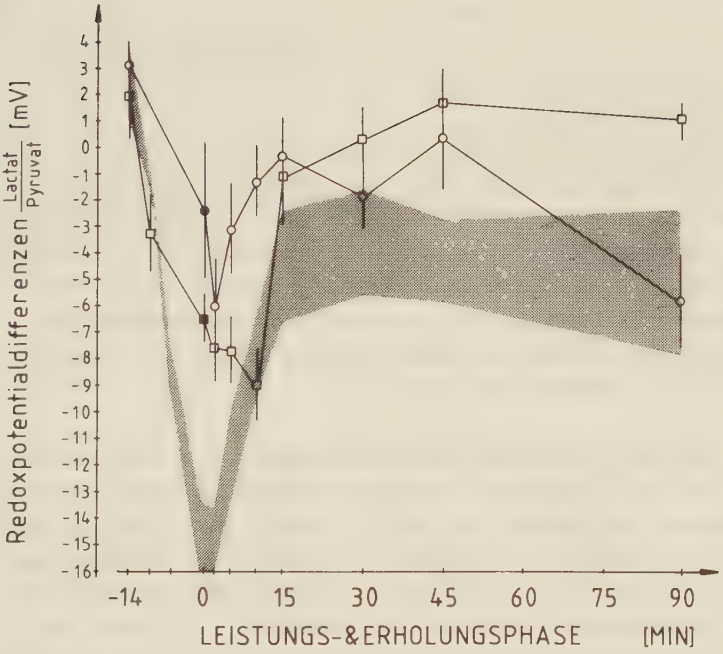
(Abb. 33)

Bei den Normalpersonen verändert sich im Verlauf der Leistungsphase die Redoxpotentialdifferenz Lactat / Pyruvat von + 2,5 mV auf - 15,3 mV bei Max Watt. Der Abfall ist signifikant.
In der Erholungsphase geht die Negativierung wieder auf - 5 mV zurück. Bis zur 5. Erholungsminute bleibt die Veränderung statistisch gesichert.

Bedeutend geringer ist die Verschiebung der Redoxpotentialdifferenzen bei den Pankreatektomierten. Hier verändert sich die Differenz lediglich von + 0,9 mV auf - 0,5 mV bei Belastungsende.
Die negativste Differenz liegt hier in der 5. Erholungsminute mit - 1,7 mV und steht nach 90 Minuten nach einer Überkompensation bei - 1,6 mV. Im Leistungsmaximum ist die Veränderung ebensowenig wie in der Ruhephase signifikant.

Die Diabetiker liegen zwischen den genannten Kollektiven. Von + 0,6 mV verändert sich bei ihnen die Differenz auf - 3,5 mV bei Belastungsende, hat ihren Tiefstwert in der 10. Erholungsminute mit - 9,0 mV und endet in der 90. Minute mit einer positiven Differenz von + 1,1 mV. Im Leistungsmaximum, sowie bei zwei und zehn Minuten der Ruhephase sind die Abweichungen statistisch gesichert.

Abb. 33:


Redoxpotentialdifferenzen Lactat/Pyruvat [mV]
4
3
2
1
0
-1
-2
-3
-4
-5
-6
-7
-8
-9
-10
-11
-12
-13
-14
-15
-16
-14
0
15
30
45
60
75
90
LEISTUNGS-&ERHOLUNGSPHASE [MIN]

3.5.1.4. Freies Glycerin

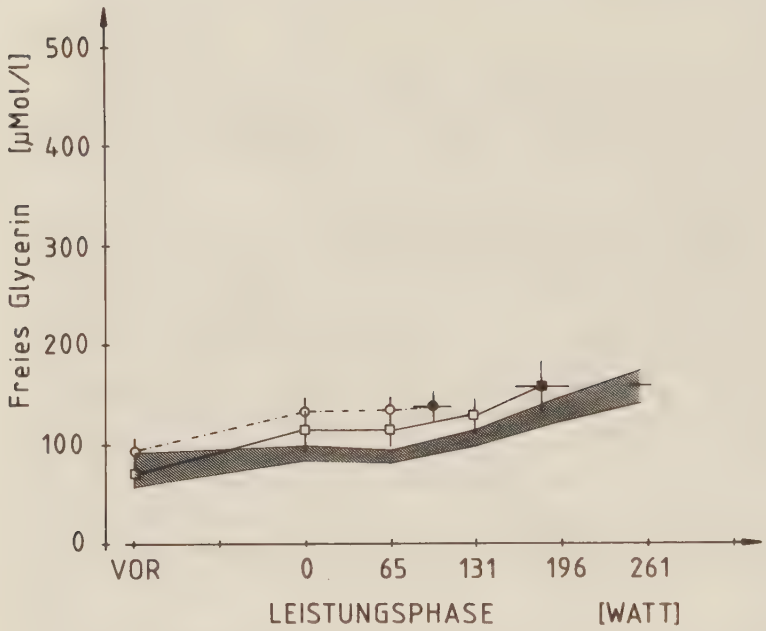
(Abb. 34 und 35; Tab. 11)

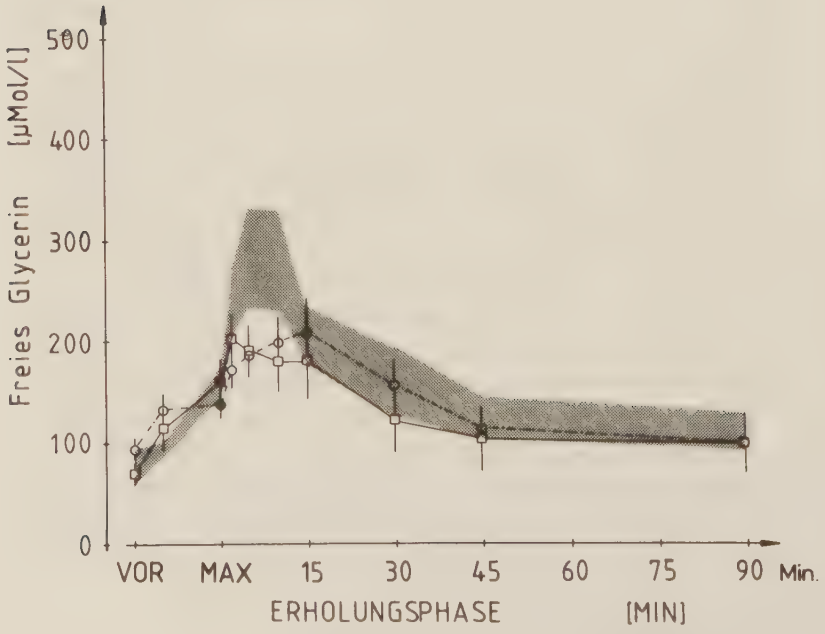
Zu Beginn des Versuchs liegt der Spiegel an freiem Glycerin bei den Normalpersonen mit 77 ± 17 umol/l im Normbereich. Mit steigender Belastung steigt die Konzentration Schritt für Schritt auf 163 ± 12 umol/l bei Belastungsende an. Der Anstieg ist auf den Vorwert bezogen von der 16. Belastungsminute (131 Watt) an signifikant. In Relation zum O-Watt Wert ist die Auslenkung von der Belastung mit 196 Watt an statistisch sicher.
Der höchste und auch überphysiologische Wert wird in der 5. Erholungsminute mit 282 ± 49 umol/l gemessen. Von da ab sinkt die Konzentration an freiem Glycerin bis zum Ende des Versuchs kontinuierlich wieder bis auf 122 ± 18 umol/l ab, was noch deutlich über dem Ausgangswert liegt. Verglichen mit dem Vorwert sind alle Erholungsphasenwerte signifikant erhöht, im Vergleich zum O-Watt Wert nur die bis zur 15. Erholungsminute.

Die Pankreatektomierten haben im Vergleich zu den beiden anderen Kollektiven den höchsten Ausgangsspiegel an freiem Glycerin, der jedoch mit 94 ± 11 umol/l auch noch im physiologischen Bereich liegt. Die Konzentrationszunahme um 44 umol/l auf 138 umol/l ist mit + 47 % die geringste der drei untersuchten Gruppen. Die Zunahme ist in bezug auf den Vorwert zu allen Meßpunkten, also auch schon für den Übergang vom Liegen zum Sitzen, signifikant. Im Vergleich zum O-Watt Wert sind die belastungsinduzierten Veränderungen statistisch nicht verifizierbar.
Von dem zum Zeitpunkt der Maximalbelastung gewonnenen Wert bis zum Meßpunkt in der zweiten Ruheminute steigt der Spiegel um 35 umol/l an und erhöht sich bis zur 15. Minute weiter auf 210 umol/l. Bis zur 90. Erholungsminute kehrt die Konzentration nahezu auf das Ausgangsniveau zurück.
In Relation zum Vorwert sind alle Erholungsphasenwerte bis zur 30. Minute signifikant, während dies in bezug auf den O-Watt Wert nur von der zweiten bis zur 15. Minute gilt.

Noch niedriger als bei den Normalpersonen ist die Ausgangskonzentration bei den Diabetikern. Von 69 umol/l bei Entnahme des Vorwerts steigt der Spiegel um 45 umol/l auf 114 umol/l signifikant zum O-Watt Wert an. Bis zu einer Belastung von 65 Watt bleibt der Wert konstant, um dann kontinuierlich bis auf 159 umol/l bei Maximallast hin anzusteigen. Dieser Anstieg ist nur bezogen auf den Vorwert signifikant.
Ein nochmaliger sprunghafter Anstieg ist zur zweiten Erholungsminute hin zu verzeichnen. Die Konzentration erreicht mit 202 $\pm$ 22 umol/l dort ihren höchsten Wert, und sinkt dann auf einen Wert innerhalb der Normalgrenzen von 99 $\pm$ 29 umol/l wieder ab. Die Abweichungen sind im Vergleich zu den beiden Bezugspunkten bis zur 15. Erholungsminute signifikant.

Abb. 34 und 35:


Freies Glycerin [µMol/l]
500
400
300
200
100
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


Freies Glycerin [µMol/l]
500
400
300
200
100
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
Min.
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

(05) FREIES GLYCER. MCM/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	37	80	85		98		126		164	164
2	51	94	63		93		95		118	118
3	97	-128	-109		126		160		182	182
4	169	106	116		144		189	220		220
5	79	90	88		90		131	165		165
6	53	60	72		88		112		134	134
7	53	98	98		118		146	155		155
ZAHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
TTELW.	77	94	90		108		137	180	150	163
ANDAB.	45	21	19		21		31	35	29	33
ABMIWE	17	8	7		8		12	20	14	12

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	66	93	90							90
9	70	134	163		176					176
10	81	138	128	129						129
11	105	123	127	125						125
12	109	-118	119							119
13	132	194	183	189						189
ZAHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
TTELW.	94	133	135	148	176					138
ANDAB.	26	34	33	36						37
ABMIWE	11	14	14	21						15

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	101	-195	173		212		239			239
15	60	151	134		130					130
16	94	85	107		122					122
17	42	69	73		99		151		220	220
18	84	98	104		116	131				131
19	34	83	90		94		114			114
ZAHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
TTELW.	69	114	114		129	131	168		220	159
ANDAB.	28	49	35		43		64			55
ABMIWE	11	20	14		18		37			22

(05) FREIES GLYCER. MCM/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	37	80	164	256	256	244	197	123	120	70
2	51	94	118	159	163	155	116	71	79	108
3	97	128	182	281	281	322	292	256	197	161
4	169	106	220	367	419	413	291	265	169	184
5	79	90	165		491	491	267	239	167	126
6	53	60	134	140	145	137	117	63	36	53
7	53	98	155	224	219	204	160	104	112	82
ZAHL	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7
TTELW.	77	94	163	238	282	281	206	160	126	112
ANDAB.	45	21	33	83	129	134	78	90	56	48
ABMIWE	17	8	12	34	49	51	30	34	21	18

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	66	93	90	133	190	190	190	109	101	62
9	70	134	176	218	202	202	186	121	72	49
10	81	138	129	147	154	140	138	134	110	122
11	105	123	125	147	142	157	175	126	90	90
12	109	118	119	141	137	199	199	194	133	133
13	132	194	189	252	301	311	370	258	184	160
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	94	133	138	173	188	200	210	157	115	103
ANDAB.	26	34	37	49	61	60	81	58	39	43
ABMIWE	11	14	15	20	25	24	33	24	16	18

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	101	195	239	293	291	321	339	239	218	214
15	60	151	130	220	187	187	228	175	175	130
16	94	85	122	176	177	156	171	134	88	114
17	42	69	220	236	220	175	143	55	34	33
18	84	98	131	164	158	126	122	85	68	78
19	34	83	114	122	109	116	81	41	34	24
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	69	114	159	202	190	180	181	122	103	99
ANDAB.	28	49	55	60	61	74	92	76	77	70
ABMIWE	11	20	22	25	25	30	38	31	31	29

3.4.1.5. Freie Fettsäuren

(Abb. 36 und 37; Tab. 12)

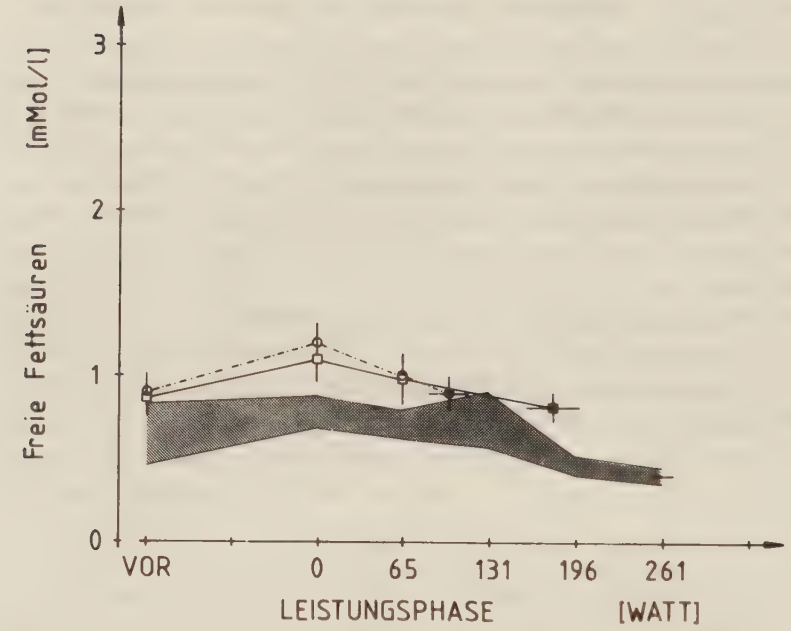
Die Normalpersonen weisen zu Beginn des Versuchs 0,6 ± 0,2 mmol/l freie Fettsäuren auf. Die höchste Konzentration im Serum wird bei Ende des Leertretens in der 8. Belastungsminute gemessen. Von diesem Niveau (0,8 mmol/l) sinkt der Spiegel auf 0,4 mmol/l bei Ende der Belastungsphase ab. Der Abfall des Spiegels läßt sich nur in Relation zum Höchstwert statistisch nachweisen, und zwar bei 196 und Max Watt.
Schon in der zweiten Erholungsminute ist der Höchstwert mit 0,7 mmol/l fast wieder erreicht. Auf diesem Niveau bleibt die Konzentration bis zum Ende des Versuchs mit geringen Abweichungen um 1 mmol/l. Signifikante Veränderungen sind im Vergleich zum Vorwert nur in der 10. und 90. Erholungsminute zu verzeichnen.

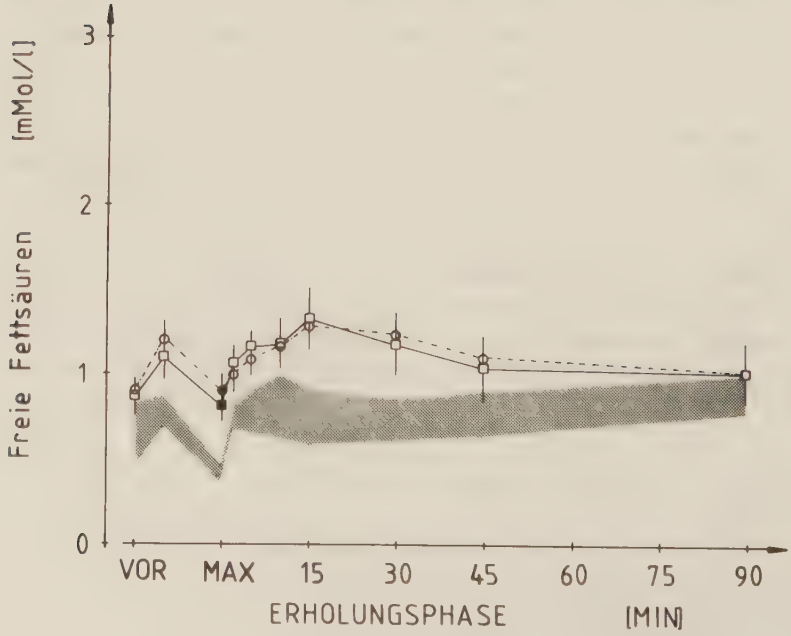
Die Pankreatektomierten haben mit einer Konzentration von 0,9 ± 0,1 mmol/l etwas höhere Ausgangswerte als die Normalpersonen. Auch bei ihnen ist der Anstieg der freien Fettsäuren bis zum Ende des Leertretens signifikant. Im Verlauf der Belastung sinkt der Spiegel von 1,2 ± 0,1 mmol/l am Ende der 8. Belastungsminute wieder auf die Höhe des Vorwerts von 0,9 mmol/l ab. Bei 65 Watt und bei Maximallast sind die Abweichungen in bezug auf den 0-Watt Wert signifikant.
In der 15. Erholungsminute wird der höchste Wert mit 1,3 ± 0,1 mmol/l gemessen. Am Ende des Versuchs ist das Ausgangsniveau mit 1,0 ± 0,1 mmol/l wieder eingestellt. Die Konzentrationszunahmen sind auf das Ausgangsniveau bezogen von der 10. bis zur 45. Erholungsminute statistisch sicher nachweisbar.

Die Diabetiker zeigen ein dem der Pankreatektomierten sehr ähnliches Verhalten der freien Fettsäuren. Von der gleichen Konzentration ausgehend, erreichen sie bei Null Watt 1,1 ± 0,1 mmol/l und sinken um 0,3 mmol/l bis zum Ende der Belastung ab. Nur in bezug auf den O-Watt Wert ergeben sich bei 131 Watt und bei Maximallast signifikante Auslenkungen.

Die Erholungsphase ist durch einen raschen Anstieg der Konzentrationen auf das Niveau des O-Watt Werts bei zwei Minuten gekennzeichnet. Danach erhöht sich der Spiegel noch bis zur 15. Erholungsminute auf 1,3 ± 0,2 mmol/l, um bis zum Ende des Versuchs auf 1,0 ± 0,2 mmol/l abzusinken. Der Konzentrationsanstieg in der Erholungsphase ist im Vergleich zu Vorwert von der 5. bis zur 15. Minute statistisch sicher, im Vergleich zum O-Watt Wert nur zum Zeitpunkt der höchsten Konzentration in der 15. Minute.

Abb. 36 und 37:


Freie Fettsäuren [mMol/l]
3
2
1
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


Freie Fettsäuren [mMol/l]
3
2
1
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

Tab. 12:

(7) FR.FETTSAEUREN MMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	0,4	0,8	0,7		0,6		0,5		0,5	0,5
2	0,4	0,4	0,5		0,4		0,3		0,3	0,3
3	0,6	1,0	0,8		1,7		0,5		0,4	0,4
4	1,7	1,2	1,2		0,9		0,7	0,6		0,6
5	0,6	0,8	0,7		0,6		0,3	0,3		0,3
6	0,4	0,6	0,5		0,4		0,4		0,4	0,4
7	0,4	0,7	0,6		0,6		0,6	0,5		0,5
AHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
TELW.	0,6	0,8	0,7		0,7		0,5	0,5	0,4	0,4
NDAB.	0,5	0,3	0,2		0,5		0,1	0,2	0,1	0,1
BMIWE	0,2	0,1	0,1		0,2		0,1	0,1		

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	0,5	0,8	0,6							0,6
9	0,6	1,2	1,2			1,0				1,0
10	1,1	1,5	1,4	1,2						1,2
11	1,0	1,1	0,9	0,9						0,9
12	1,1	1,5	1,1							1,1
13	1,1	1,1	0,8	0,6						0,6
AHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
TELW.	0,9	1,2	1,0	0,9	1,0					0,9
NDAB.	0,3	0,3	0,3	0,3						0,3
BMIWE	0,1	0,1	0,1	0,2						0,1

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	1,2	1,7	1,6			1,3		1,1		1,1
15	0,7	1,1	1,0			1,0				1,0
16	1,2	1,1	1,1			0,9				0,9
17	0,8	0,7	0,7			0,7		0,5	0,5	0,5
18	0,7	0,9	0,5			0,7	0,7			0,7
19	0,6	1,1	1,0			0,9		0,7		0,7
AHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
TTELW.	0,9	1,1	1,0			0,9	0,7	0,8	0,5	0,8
NDAB.	0,3	0,3	0,4			0,2		0,3		0,2
ABMIWE	0,1	0,1	0,2			0,1		0,2		0,1

(7) FR.FETTSAEUREN MMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	0,4	0,8	0,5	0,8	0,8	0,6	0,7	0,6	0,9	0,9
2	0,4	0,4	0,3	0,5	0,6	0,6	0,6	0,5	0,6	1,0
3	0,6	1,0	0,4	0,8	0,8	0,7	0,7	0,9	0,8	1,0
4	1,7	1,2	0,6	1,0	1,4	1,9	1,7	1,4	1,5	1,5
5	0,6	0,8	0,3		0,5	0,5	0,5	0,7	0,6	0,7
6	0,4	0,6	0,4	0,6	0,5	0,5	0,4	0,5	0,4	0,6
7	0,4	0,7	0,5	0,8	0,9	0,9	0,7	0,6	0,7	0,7
AHL	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7
TELW.	0,6	0,8	0,4	0,7	0,8	0,8	0,8	0,7	0,8	0,9
NDAB.	0,5	0,3	0,1	0,2	0,3	0,5	0,4	0,3	0,4	0,3
BMIWE	0,2	0,1		0,1	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	0,5	0,8	0,6	0,6	0,7	0,7	0,8	0,5	0,6	0,4
9	0,6	1,2	1,0	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,0	1,2
10	1,1	1,5	1,2	1,3	1,4	1,4	1,4	1,3	1,2	1,2
11	1,0	1,1	0,9	0,9	1,0	1,1	1,4	1,3	1,0	0,8
12	1,1	1,5	1,1	1,2	1,1	1,3	1,3	1,6	1,5	1,3
13	1,1	1,1	0,6	0,8	1,1	1,3	1,6	1,5	1,3	1,2
AHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TELW.	0,9	1,2	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,2	1,1	1,0
NDAB.	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3
BMIWE	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	1,2	1,7	1,1	1,5	1,6	1,9	2,2	2,0	1,8	1,8
15	0,7	1,1	1,0	1,2	1,1	1,0	1,3	1,3	1,3	1,2
16	1,2	1,1	0,9	0,8	1,1	1,0	1,3	1,2	1,2	1,1
17	0,8	0,7	0,5	0,9	1,2	1,2	1,1	0,9	0,7	0,7
18	0,7	0,9	0,7	1,0	1,0	1,0	1,1	1,0	0,7	0,8
19	0,6	1,1	0,7	1,0	1,0	1,0	1,0	0,7	0,6	0,6
AHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TELW.	0,9	1,1	0,8	1,1	1,2	1,2	1,3	1,2	1,0	1,0
NDAB.	0,3	0,3	0,2	0,3	0,2	0,4	0,4	0,5	0,5	0,4
BMIWE	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	0,2	0,2

3.5.1.6. Triglyceride

(Abb. 38 und 39; Tab. 13)

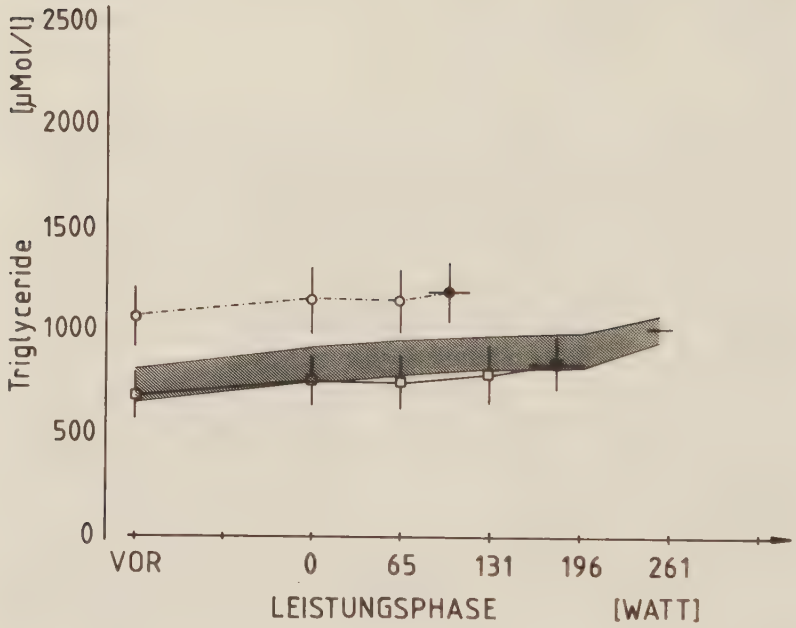
Die Triglyceridspiegel der Normalpersonen gehen von 732 umol/l zu Beginn des Versuchs aus und erreichen über eine schrittweise Zunahme der Konzentration von Meßpunkt zu Meßpunkt bei Ende der Belastung 982 ± 88 umol/l. Bis auf den Wert bei 131 Watt ist die Konzentrationszunahme an allen Meßpunkten der Leistungsphase signifikant, allerdings nur in Relation zum Vorwert. Verglichen mit dem O-Watt Wert sind nur die bei 196 Watt und im Leistungsmaximum statistisch sicher erhöht. Nach Ende der Belastung sinkt der Triglyceridspiegel zunächst auf 934 umol/l in der zweiten Minute, um dann bis zur 10. Erholungsminute auf 989 ± 82 umol/l zu steigen. Nach einer erneuten Konzentrationsabnahme bis zur 45. Minute wird die Endkonzentration mit 992 ± 58 umol/l, zugleich der höchste Wert, in der 90. Erholungsminute erreicht. In bezug auf den Vorwert ist der Anstieg an allen Meßpunkten, bis auf den in der 45. Erholungsminute, signifikant. Verglichen mit dem O-Watt Wert läßt sich nur die Abweichung in der 10. Minute statistisch sichern.

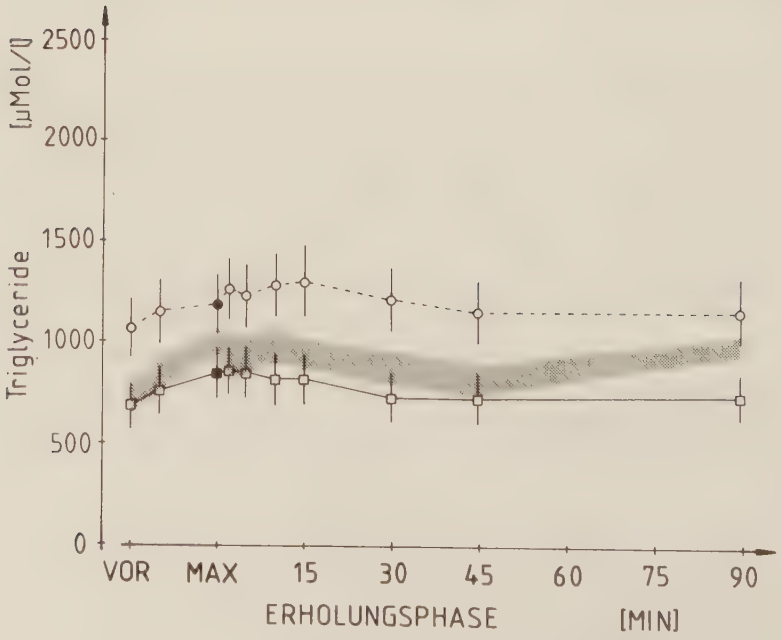
Auch die Pankreatektomierten zeigen in der Belastungsphase ein schrittweises Ansteigen der Triglyceridkonzentration. Ausgehend von 1066 ± 145 umol/l wird am Ende der Belastung ein Wert von 1189 ± 143 umol/l gemessen. Die Abweichungen lassen sich an jedem Meßpunkt im Vergleich zum Vorwert statistisch sichern. Bezogen auf den O-Watt Wert und damit auf rein belastungsbedingte Änderungen ergibt sich allerdings keine signifikante Konzentrationszunahme.
Auch in der Erholungsphase steigen die Spiegel noch weiter an und erreichen bei 15 Minuten mit 1303 ± 177 umol/l ihren Höchstwert. Ein gegenüber dem Vorwert noch etwas erhöhter Wert von 1163 umol/l wird in der 90. Erholungsminute

gemessen. Bis auf den letzten sind die Konzentrationszunahmen, gemessen am Vorwert, an allen Meßpunkten signifikant, in Relation zum O-Watt Wert nur die von der zweiten bis zur 15. Erholungsminute.

Die Diabetiker haben die niedrigste Ausgangskonzentration von 680 ± 108 umol/l Triglyceride. Die Auslenkung in der Belastungsphase ist aber qualitativ die gleiche, wie die bei den beiden anderen Kollektiven. Als Mittelwert der individuellen Maximalbelastungswerte wird 845 ± 123 umol/l ermittelt. Nur diese Konzentrationszunahme ist in bezug auf den Vorwert statistisch sicher haltbar.
Der Höchstwert der Triglyceride wird bei den Diabetikern in der zweiten Erholungsminute gemessen. Von den zu diesem Zeitpunkt ermittelten 854 ± 114 umol/l sinkt die Konzentration bis auf 739 ± 110 umol/l in der 90. Minute, ein Wert, der in der 30. und 45. Erholungsminute mit 727 ± 117 umol/l noch geringfügig unterschritten wird. In bezug auf den O-Watt Wert ist die Änderung in der 2. und 5. Erholungsminute signifikant, verglichen mit dem Vorwert zusätzlich noch die in der 15. Minute.

Abb. 38 und 39:


Triglyceride [µMol/l]
2500
2000
1500
1000
500
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


Triglyceride [µMol/l]
2500
2000
1500
1000
500
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

Tab. 13:

(75) TRIGLYC.LAB.10 uMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	352	409	545	591	591	591	534	409	443	1273
2	1068	1159	1170	1216	1239	1170	1102	1068	1034	1102
3	682	773	977	1023	1023	1091	1068	989	989	1011
4	750	886	898	659	602	1080	920	955	784	830
5	659	864	1023		1182	1182	1102	989	955	886
6	852	943	977	1011	1011	1011	989	920	795	932
7	761	875	1284	1102	977	795	943	830	795	909
ANZAHL	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7
MITTELW.	732	844	982	934	946	989	951	880	828	992
STANDAB.	216	226	233	251	257	218	198	220	199	152
STABMIWE	82	85	88	102	97	82	75	83	75	58

ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	1273	1489	1398	1648	1648	1773	1773	1398	1489	1545
9	886	920	943	989	989	989	852	977	943	852
10	932	989	1068	1193	1011	1193	1239	1193	1068	1091
11	1682	1761	1795	1784	1784	1761	1898	1898	1750	1727
12	943	989	1091	1057	1034	1068	1068	989	955	920
13	682	761	841	909	909	920	989	841	739	841
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	1066	1152	1189	1263	1229	1284	1303	1216	1157	1163
STANDAB.	356	386	351	365	382	385	433	387	382	382
STABMIWE	145	158	143	149	156	157	177	158	156	156

ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	1011	1091	1091	1091	1125	1068	1068	909	909	841
15	409	523	500	614	511	511	557	500	500	580
16	739	705	761	761	773	761	773	705	659	739
17	330	398	557	557	557	500	466	352	398	352
18	705	739	886	830	864	784	784	739	705	761
19	886	1091	1273	1273	1239	1273	1239	1159	1193	1159
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	680	758	845	854	845	816	814	727	727	739
STANDAB.	266	286	301	278	294	306	295	287	288	269
STABMIWE	108	117	123	114	120	125	120	117	118	110

(75) TRIGLYC.LAB.10 uMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	352	409	409		477		455		545	545
2	1068	1159	1034		909		1170		1170	1170
3	682	773	761		795		841		977	977
4	750	886	1114		1045		898	898		898
5	659	864	886		932		966	1023		1023
6	852	943	966		966		1011		977	977
7	761	875	977		1182		1023	1284		1284
ANZAHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
MITTELW.	732	844	878		901		909	1068	918	982
STANDAB.	216	226	235		222		226	197	264	233
STABMIWE	82	85	89		84		85	114	132	88

ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	1273	1489	1398							1398
9	886	920	920		943					943
10	932	989	909	1068						1068
11	1682	1761	1773	1795						1795
12	943	989	1091							1091
13	682	761	795	841						841
ANZAHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
MITTELW.	1066	1152	1148	1235	943					1189
STANDAB.	356	386	371	499						351
STABMIWE	145	158	152	288						143

ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	1011	1091	1023		1091		1091			1091
15	409	523	500		500					500
16	739	705	705		761					761
17	330	398	386		398		500		557	557
18	705	739	739		761	886				886
19	886	1091	1159		1227		1273			1273
ANZAHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
MITTELW.	680	758	752		790	886	955		557	845
STANDAB.	266	286	296		323		404			301
STABMIWE	108	117	121		132		233			123

3.5.1.7. Acetacetat

(Abb. 40 und 41; Tab. 14)

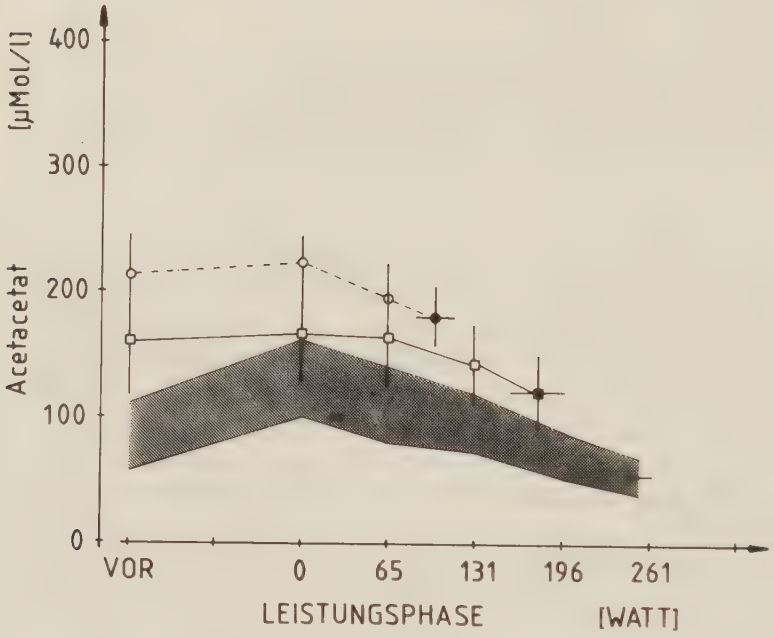
Die Acetacetatspiegel haben ihren höchsten Wert am Ende der 8. Belastungsminute (Ende des Leertretens) mit 131 ± 31 umol/l bei den Normalpersonen. Mit steigender Belastung sinkt die Konzentration auf 52 ± 15 umol/l bei Maximalbelastung und unterschreitet dabei das Ausgangsniveau von 84 ± 27 umol/l. Der Anstieg zum O-Watt Wert ist im Vergleich zum Ausgangswert signifikant. In bezug auf den O-Watt Wert - und damit in Betracht rein belastungsinduzierter Veränderungen - ist die Verringerung der Konzentration an allen Meßpunkten zu sichern.
Bis zur 10. Ruheminute sinkt die Acetacetatkonzentration bei den Normalpersonen weiter bis auf 33 ± 11 umol/l. Der anschließende Anstieg führt zu einer Konzentration von 148 umol/l in der 90. Minute. Auf den Vorwert bezogen sind die Auslenkungen an allen Meßpunkten bis auf die in der 30. und 45. Ruheminute signifikant. Der Vergleich mit dem O-Watt Wert verifiziert den Abfall der Konzentration bis zur 30. Erholungsminute statistisch.

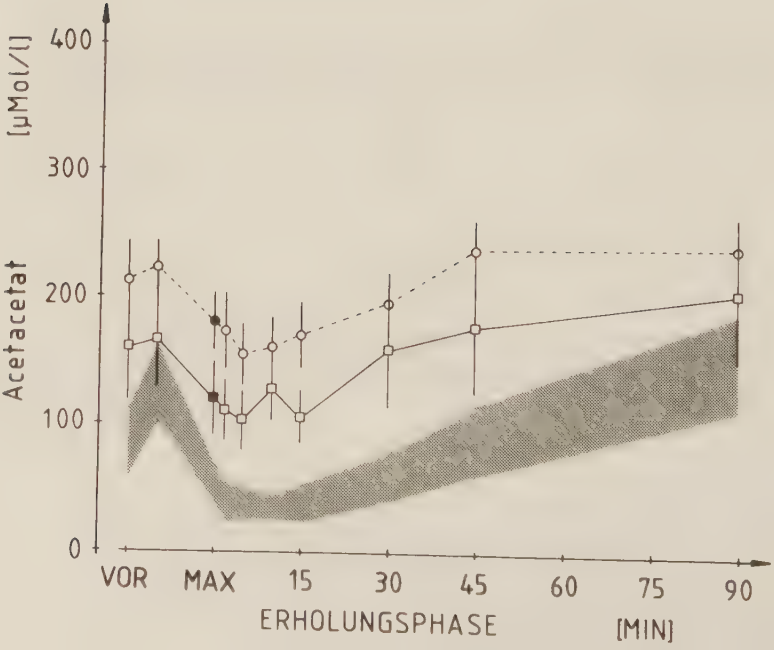
Die Pankreatektomierten zeigen qualitativ das gleiche Konzentrationsprofil wie die Normalpersonen, allerdings auf einem beträchtlich höheren Niveau. Die höchste Konzentration der Belastungsphase wird auch hier in der 8. Minute gemessen. Die Konzentration wird im Laufe der Belastung von 223 ± 21 umol/l auf 181 ± 23 umol/l erniedrigt und unterschreitet auch hier das Ausgangsniveau, was sich statistisch jedoch nicht sichern läßt. In bezug auf den O-Watt Wert und damit in Relation zur höchsten Konzentration in der Belastungsphase ist die Erniedrigung der Spiegel an jedem Meßpunkt signifikant.

Auch in der Erholungsphase ist der Konzentrationsverlauf qualitativ der gleiche wie bei den Normalpersonen. Hier wird der niedrigste Wert mit 155 ± 24 umol/l in der 5. Ruheminute gemessen, der höchste mit 241 ± 25 umol/l in der 90. Minute. Die Konzentrationsminderung ist von der zweiten bis zur 15. Ruheminute gegenüber dem Vorwert zu sichern, gegenüber dem O-Watt Wert bis zur 30. Minute.

Auch die Diabetiker zeigen das gleiche Verhalten der Acetacetatspiegel wie die beiden vorigen Kollektive. Die Ausgangskonzentration liegt bei 160 ± 42 umol/l, steigt bis zum O-Watt Wert nicht signifikant auf 166 umol/l an und fällt auf 120 ± 29 umol/l bei Maximalbelastung. Diese Veränderung ist in bezug auf den Vorwert signifikant, in bezug auf den O-Watt Wert auch noch die bei 136 Watt.
In der Erholungsphase sinkt die Acetacetatkonzentration bis auf 102 ± 29 umol/l in der 5. Ruheminute. Mit einem zwischenzeitlichen "Einbruch" bei 15 Minuten dann wieder bis auf 207 ± 53 umol/l in der 90. Ruheminute. Im Vergleich zum Vorwert ist die Erniedrigung um maximal 36 % in der zweiten und fünften Ruheminute und der Anstieg um 30 % in der 90. Erholungsminute signifikant. In bezug auf den O-Watt Wert ist die Konzentrationsminderung von der zweiten bis zur 15. Ruheminute statistisch gesichert.

Abb. 40 und 41:


[µMol/l]
400
300
200
100
0
Acetacetat
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


[µMol/l]
400
300
200
100
0
Acetacetat
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

(30) ACETACETAT UMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VPRS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	143	208	168		159		111		67	60
2	42	54	35		37		34		35	35
3	61	148	102		53		49		25	25
4	222	260	258		205		161	138		138
5	48	122	113		99		78	55		55
6	45	32	27		54		30		37	37
7	28	92	65		64		32	16		16
ZAHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
TTELW.	84	131	110		96		71	70	41	52
ANDAB.	72	82	82		63		50	62	18	41
ABMIWE	27	31	31		24		19	36	9	15

VPRS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	143	157	117							117
9	225	242	242		228					228
10	300	290	272	251						251
11	173	205	159	154						154
12	131	177	129							129
13	305	267	251	205						205
ZAHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
TTELW.	213	223	195	203	228					181
ANDAB.	77	52	68	49						55
ABMIWE	31	21	28	28						23

VPRS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	308	293	282		242		196			196
15	138	133	140		117					117
16	222	208	211		182					182
17	49	77	81		73		57		34	34
18	194	226	214		198	152				152
19	46	57	49		42		37			37
ZAHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
TTELW.	160	166	163		142	152	97		34	120
ANDAB.	103	92	89		78		87			71
ABMIWE	42	38	36		32		50			29

(30) ACETACETAT UMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VPRS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	143	208	60	32	32	19	28	49	74	297
2	42	54	35	26	34	37	19	48	58	22
3	61	148	25	18	18	21	18	32	46	124
4	222	260	138	134	106	95	123	173	251	273
5	48	122	55	30	11	11	16	49	67	101
6	45	32	37	7	9	18	23	42	39	49
7	28	92	16	21	46	32	28	14	76	168
ZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
TTELW.	84	131	52	38	37	33	36	58	87	148
ANDAB.	72	82	41	43	33	29	38	52	73	105
ABMIWE	27	31	15	16	13	11	15	20	28	40

VPRS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	143	157	117	93	72	79	72	94	124	182
9	225	242	228	222	177	177	219	253	279	300
10	300	290	251	254	222	233	230	244	293	281
11	173	205	154	152	143	155	173	184	230	191
12	131	177	129	88	107	115	115	162	238	187
13	305	267	205	230	208	205	212	238	265	307
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	213	223	181	173	155	161	170	196	238	241
ANDAB.	77	52	55	72	59	57	64	62	61	61
ABMIWE	31	21	23	30	24	23	26	25	25	25

VPRS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	308	293	196	184	192	215	161	286	325	360
15	138	133	117	92	90	95	60	46	72	152
16	222	208	182	148	136	172	141	233	268	318
17	49	77	34	52	44	69	81	86	67	76
18	194	226	152	147	106	159	148	258	279	281
19	46	57	37	39	46	56	41	46	53	53
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	160	166	120	110	102	128	105	159	177	207
ANDAB.	103	92	71	58	56	64	51	112	126	130
ABMIWE	42	38	29	24	23	26	21	46	51	53

3.5.1.8. ß-Hydroxybutyrat

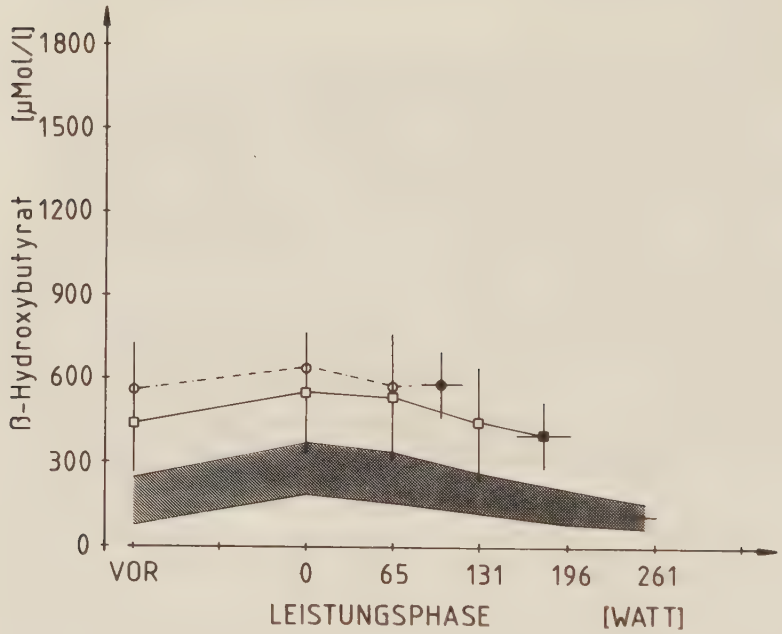
(Abb. 42 und 43; Tab. 15)

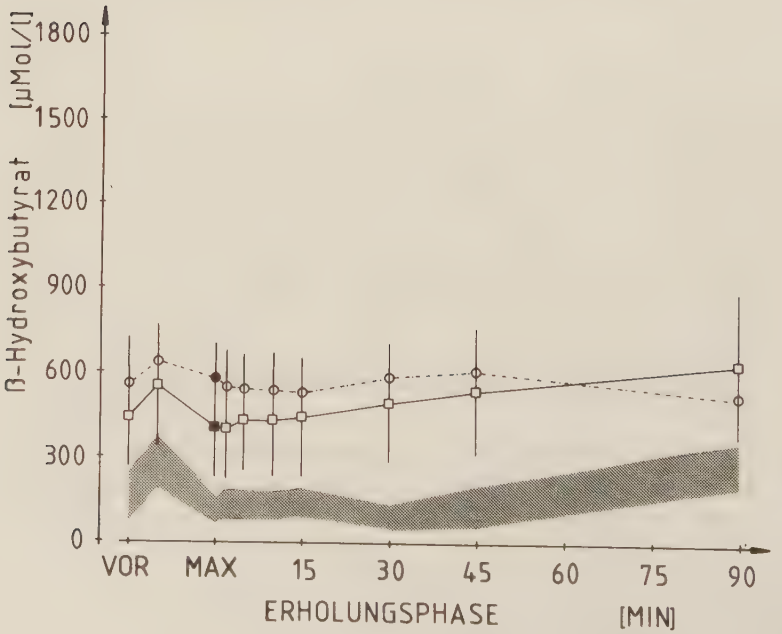
Ebenso wie die Acetacetatspiegel verhalten sich bei den Normalpersonen die ß-Hydroxybutyratkonzentrationen. Auch hier ist der Wert bei Ende des Leertretens der höchste mit 283 ± 96 umol/l. Bei Maximallast sinkt der Spiegel auf 118 ± 48 umol/l und unterschreitet den Vorwert von 164 ± 85 umol/l dabei um 28 %. Dies ist aber nur im Vergleich mit dem O-Watt Wert statistisch zu sichern, was auch für den Konzentrationsabfall bei 131 und 196 Watt gilt. Mit dem Vorwert verglichen ist nur der Anstieg zum O-Watt Wert und der noch bestehende bei 65 Watt signifikant.
In der Erholungsphase steigt der Spiegel zur 15. Minute schwankend an, sinkt dann innerhalb von 15 Minuten um 46 umol/l auf 94 ± 45 umol/l und erreicht in der 90. Ruheminute annähernd den Höchstwert von 283 umol/l. Keine dieser Auslenkungen läßt sich im Vergleich zum Vorwert statistisch sichern, im Vergleich zum O-Watt Wert dagegen die Konzentrationsverminderung um maximal 67 % bis zur 45. Ruheminute.

Die ß-Hydroxybutyratkonzentrationen der Pankreatektomierten liegen um mehr als das Doppelte höher als die der Normalpersonen. Von 559 ± 165 umol/l ausgehend, erhöht sich die Konzentration um 80 ± 42 umol/l entsprechend 14 % am Ende der 8. Belastungsminute. Bei Maximalbelastung liegt der Spiegel hier geringfügig höher als bei 65 Watt, mit 579 ± 123 umol/l höher als der Vor-, aber niedriger als der O-Watt Wert. Nur bei 65 Watt ist die Konzentrationsverminderung im Vergleich zum O-Watt Wert statistisch zu sichern.
Bis zur 15. Ruheminute sinkt der Spiegel auf 5 % unter das Ausgangsniveau und erreicht danach einen Gipfel bei 45 Minuten und einen Endwert von 521 ± 123 umol/l. Der

höchste gemessene Wert beträgt 607 ± 124 umol/l in der 45. Erholungsminute. Nur die Verminderung gegenüber dem O-Watt Niveau in der 90. Minute läßt sich statistisch nachweisen.
Mit 437 umol/l ist die ß-Hydroxybutyratkonzentration der Diabetiker nicht so hoch wie die der Pankreatektomierten zu Beginn des Versuchs. Der Verlauf der Konzentrationen entspricht dem der Normalpersonen. Bei Null Watt werden 550 ± 211 umol/l gemessen, 401 ± 174 umol/l bei Maximalbelastung. Nur die Bezugnahme auf den O-Watt Wert zeigt bei Maximalbelastung Signifikanz.
Mit geringen Schwankungen steigt der ß-Hydroxybutyratspiegel in der Erholungsphase bis auf einen Wert von 637 ± 257 umol/l in der 90. Minute an. Es ist jedoch nur die Konzentrationsabnahme gegenüber dem O-Watt Wert in der zweiten und 5. Ruheminute statistisch zu sichern.

Abb. 42 und 43:


ß-Hydroxybutyrat [µMol/l]
1800
1500
1200
900
600
300
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


ß-Hydroxybutyrat [µMol/l]
1800
1500
1200
900
600
300
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

(881) B.-HYDROXYBUTYRA UMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	198	473	384		307		190		128	132
2	46	47	60		31		35		31	31
3	75	227	135		104		70		59	59
4	657	756	738		589		509	392		392
5	73	256	265		212		157	117		117
6	32	36	30		28		26		40	40
7	64	183	152		104		64	55		55
ANZAHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
MITTELW.	164	283	252		196		150	188	65	118
STANDAB.	224	255	246		200		170	179	44	127
STABMIWE	85	96	93		75		64	104	22	48

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	271	447	386							386
9	619	652	641		754					754
10	845	799	769	731						731
11	217	423	374	362						362
12	205	326	223							223
13	1195	1184	1056	1018						1018
ANZAHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
MITTELW.	559	639	575	704	754					579
STANDAB.	404	318	308	329						302
STABMIWE	165	130	126	190						123

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	1139	1455	1561		1387		1199			1199
15	315	384	388		318					318
16	739	794	644		487					487
17	70	92	99		41		41		43	43
18	300	489	450		359	293				293
19	59	84	77		59		66			66
ANZAHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
MITTELW.	437	550	537		442	293	435		43	401
STANDAB.	423	517	546		495		661			425
STABMIWE	173	211	223		202		382			174

(881) B.-HYDROXYBUTYRA UMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	198	473	132	174	174	139	146	44	66	494
2	46	47	31	36	57	51	46	15	33	265
3	75	227	59	62	62	48	75	40	53	150
4	657	756	392	417	421	428	443	359	564	621
5	73	256	117	165	121	121	103	81	68	84
6	32	36	40	23	37	41	52	31	32	31
7	64	183	55	42	81	92	117	88	95	318
ANZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
MITTELW.	164	283	118	131	136	131	140	94	130	280
STANDAB.	224	255	127	140	134	136	138	120	193	216
STABMIWE	85	96	48	53	51	51	52	45	73	82

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	271	447	386	333	329	317	335	348	355	311
9	619	652	754	769	772	772	761	794	842	659
10	845	799	731	690	622	656	535	618	630	539
11	217	423	362	289	315	304	366	487	494	295
12	205	326	223	212	231	187	187	227	256	275
13	1195	1184	1018	995	973	992	992	1033	1063	1048
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	559	639	579	548	540	538	529	585	607	521
STANDAB.	404	318	302	315	296	317	300	296	304	301
STABMIWE	165	130	123	128	121	129	122	121	124	123

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	1139	1455	1199	1248	1274	1369	1455	1402	1470	1681
15	315	384	318	264	258	223	205	194	198	342
16	739	794	487	458	520	476	498	721	849	1003
17	70	92	43	73	103	113	117	113	70	80
18	300	489	293	282	329	302	286	458	549	681
19	59	84	66	79	99	99	92	77	84	35
ANZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
MITTELW.	437	550	401	401	431	430	442	494	537	637
STANDAB.	423	517	425	439	442	480	517	507	549	630
STABMIWE	173	211	174	179	180	196	211	207	224	257

3.5.1.9. Redoxpotentialdifferenzen $\frac{\text{ß-Hydroxybutyrat}}{\text{Acetacetat}}$

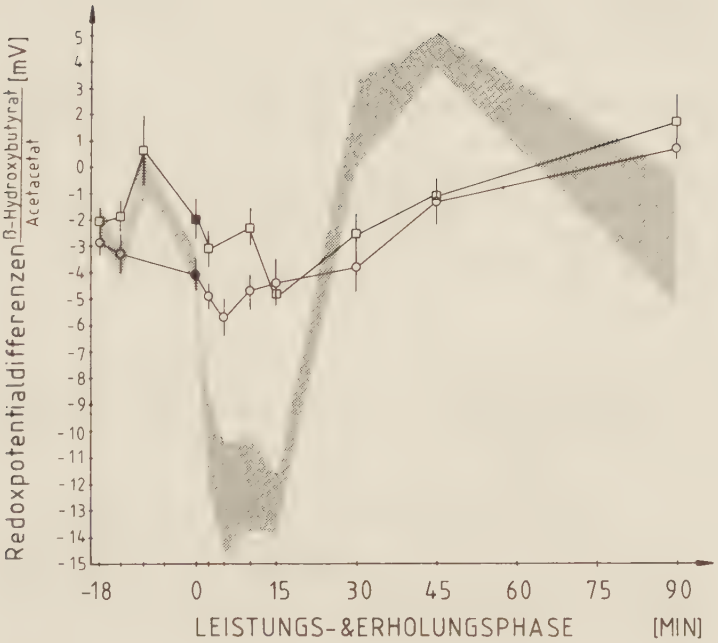
(Abb. 44)

Von - 2,1 mV bei Null Watt vergrößert sich die Redoxpotentialdifferenz bei den Normalpersonen auf - 3,9 mV bei Belastungsende. Eine weitere starke Negativierung setzt nach Ende der Belastung ein und führt über - 10,2 mV bei zwei Minuten zu einem Tiefstwert von - 12,6 mV in der 5. Minute der Ruhephase. Nach einer Überkompensation im Bereich positiver Redoxpotentialdifferenzen liegt der Endwert bei - 2,7 mV. Die Auslenkung kann vom Maximum bis zur 15. Ruheminute signifikant genannt werden.

Von Anfang an liegen die Pankreatektomierten in der Belastungsphase im Niveau tiefer und erreichen in der Erholungsphase nicht die Negativierung der Differenzen wie die Normalpersonen. Die Abweichungen vom Ausgangswert sind schon bei Null Watt, dann vom Maximum bis zur 10. Ruheminute signifikant.

Die Diabetiker verhalten sich im Lauf der Belastungsphase wie die Normalpersonen, liegen im Niveau aber etwas höher. Zu Beginn der Ruhephase ist dann eine Negativierungsbewegung zu verzeichnen, die mit einem Tiefstwert von - 5 mV aber bei weitem nicht das Niveau der Normalpersonen erreicht. Am Ende der Beobachtung ist nur noch eine geringe Differenz zum Ausgangswert von + 0,8 mV festzustellen. Die Veränderungen sind bei Null Watt, sowie in der 5. und 15. Erholungsminute signifikant.

Abb. 44:


Redoxpotentialdifferenzen β-Hydroxybutyrat / Acetacetat [mV]
5
4
3
2
1
0
-1
-2
-3
-4
-5
-6
-7
-8
-9
-10
-11
-12
-13
-14
-15
-18
0
15
30
45
60
75
90
LEISTUNGS-&ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

3.5.2. Hormone

3.5.2.1. Insulin

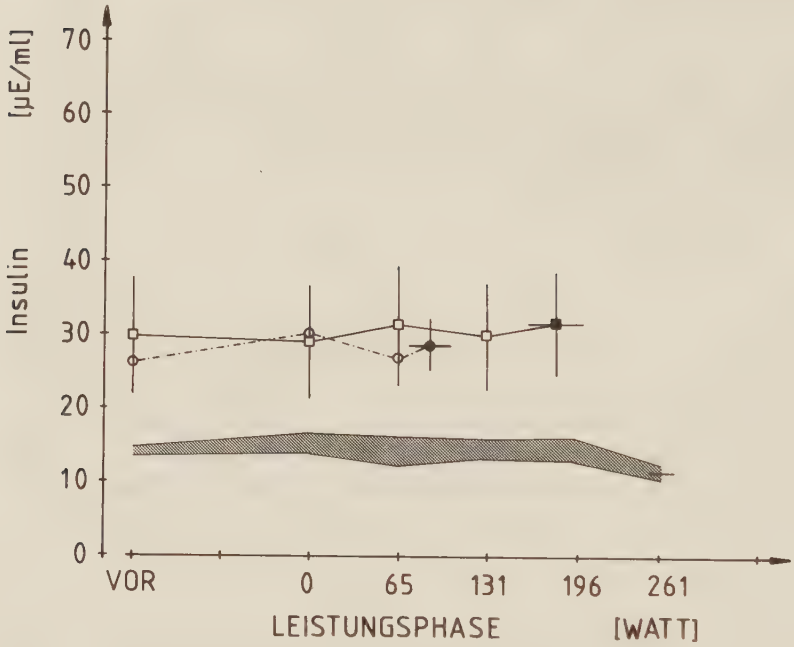
(Abb. 45 und 46; Tab. 16)

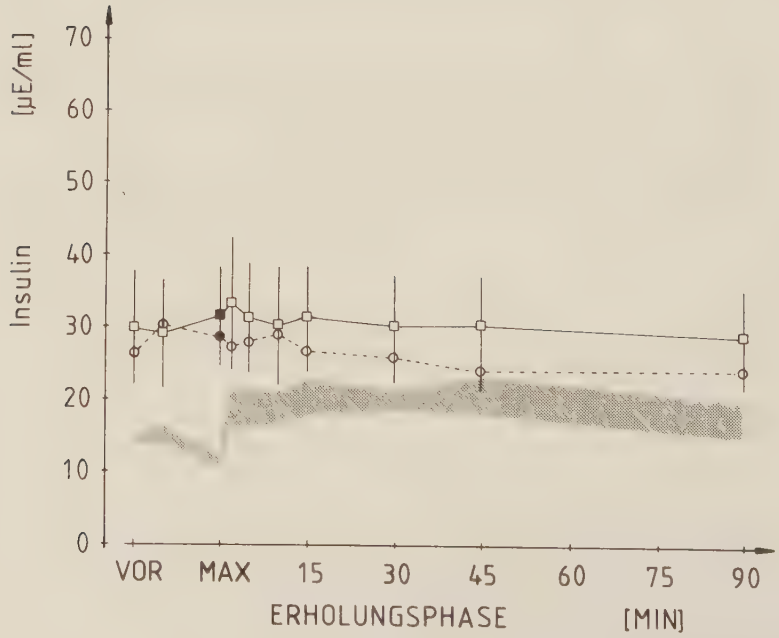
Die niedrigsten Insulinwerte werden bei den Normalpersonen gemessen. Zu Beginn des Versuchs beträgt die Konzentration 14 uE/ml, dann steigt sie auf 15 uE/ml bei Null Watt und fällt im Lauf der Belastungsphase auf 12 $\pm$ 1 uE/ml ab. Diese Verminderung ist in bezug auf den O-Watt Wert signifikant.
Nach Ende der Belastung steigt der Spiegel auf 19 $\pm$ 3 uE/ml in der zweiten Ruheminute, dann weiter bis auf 21 uE/ml in der 45. Minute und liegt am Ende des Versuchs bei 18 $\pm$ 2 uE/ml. Die Konzentration ist im Vergleich mit dem O-Watt Wert in der 15. und 30., in bezug auf den Vorwert zusätzlich in der 45. Erholungsminute signifikant erhöht.

Nicht signifikante Auslenkungen verursacht die Belastung bei den Pankreatektomierten. Ausgehend von 26 uE/ml liegen die Spiegel bei Maximallast bei 29 $\pm$ 4 uE/ml. Bei Null Watt werden 30 uE/ml gemessen.
Auch die Erholungsphase zeigt einen uncharakteristischen Verlauf. Hier liegt die höchste Konzentration mit 29 uE/ml in der 10. Ruheminute. Bei Ende des Versuchs werden 25 $\pm$ 3 uE/ml gemessen, was sich in bezug auf den O-Watt Wert als signifikant geringer erweist.

Weder in der Belastungs- noch in der Erholungsphase signifikant sind die Auslenkungen der Insulinkonzentration bei den Diabetikern. Die Höhe des Spiegels entspricht dem der Pankreatektomierten. Zu Beginn des Versuchs werden 30 $\pm$ 8 uE/ml gemessen, bei Maximallast 32 $\pm$ 7 uE/ml und in der 90. Erholungsminute 29 $\pm$ 6 uE/ml. Die größte Auslenkung beträgt 4 $\pm$ 2 uE/ml.

Abb. 45 und 46:


Insulin [µE/ml]
70
60
50
40
30
20
10
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


Insulin [µE/ml]
70
60
50
40
30
20
10
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

Tab. 16:

87) INSULIN	NUE	PMOL/L	(11) MAXIMALBELASTUNG			MESSWERTE				
RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	14	18	14		18		17		13	13
2	13	15	15		15		15		14	14
3	17	16	9		11		10		8	8
4	12	11	11		10		10	9		9
5	13	14	15		17		15	13		13
6	13	12	11		12		13		10	10
7	16	21	25		19		22	14		14
IZAHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
ITTELW.	14	15	14		15		15	12	11	12
TANDAB.	2	3	5		4		4	3	3	3
TABMIWE	1	1	2		1		2	2	1	1
ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	21	29	21							21
9	25	29	25		31					31
10	36	49	41	45						45
11	37	32	31	31						31
12	19	21	21							21
13	20	21	23	23						23
NZAHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
ITTELW.	26	30	27	33	31					29
TANDAB.	8	10	8	11						9
TABMIWE	3	4	3	6						4
ERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	13	14	12		12		13			13
15	13	12	13		13					13
16	54	52	59		52					52
17	23	22	26		25		31		36	36
18	21	21	26		26	26				26
19	54	53	52		51		49			49
NZAHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
ITTELW.	30	29	31		30	26	31		36	32
TANDAB.	19	19	20		18		18			17
TABMIWE	8	8	8		7		10			7

87) INSULIN NUE		UE/ML	(11) MAXIMALBELASTUNG			MESSWERTE				
ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	14	18	13	28	28	24	25	24	24	23
2	13	15	14	16	18	16	15	15	17	19
3	17	16	8	13	13	13	17	17	17	14
4	12	11	9	11	13	22	23	22	17	9
5	13	14	13	14	13	13	16	22	31	17
6	13	12	10	19	17	15	14	16	11	13
7	16	21	14	29	30	29	33	25	28	28
NZAHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
ITTELW.	14	15	12	19	19	19	20	20	21	18
TANDAB.	2	3	3	7	7	6	7	4	7	6
TABMIWE	1	1	1	3	3	2	3	2	3	2
ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	21	29	21	21	27	29	18	17	18	23
9	25	29	31	29	27	27	27	25	25	22
10	36	49	45	41	38	44	41	42	37	37
11	37	32	31	28	33	27	26	28	24	27
12	19	21	21	23	21	25	25	19	18	17
13	20	21	23	22	22	22	24	25	24	21
NZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
ITTELW.	26	30	29	27	28	29	27	26	24	25
TANDAB.	8	10	9	7	7	8	8	9	7	7
TABMIWE	3	4	4	3	3	3	3	4	3	3
ERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	13	14	13	12	13	12	12	14	13	13
15	13	12	13	15	14	13	16	15	14	16
16	54	52	52	53	54	55	51	53	47	48
17	23	22	36	29	28	28	31	25	31	24
18	21	21	26	22	24	18	24	25	24	24
19	54	53	49	68	54	55	54	49	53	49
NZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
ITTELW.	30	29	32	33	31	30	31	30	30	29
TANDAB.	19	19	17	22	19	20	18	17	17	16
TABMIWE	8	8	7	9	8	8	7	7	7	6

3.5.2.1.1. C-Peptid

(Abb. 47 und 48; Tab. 17)

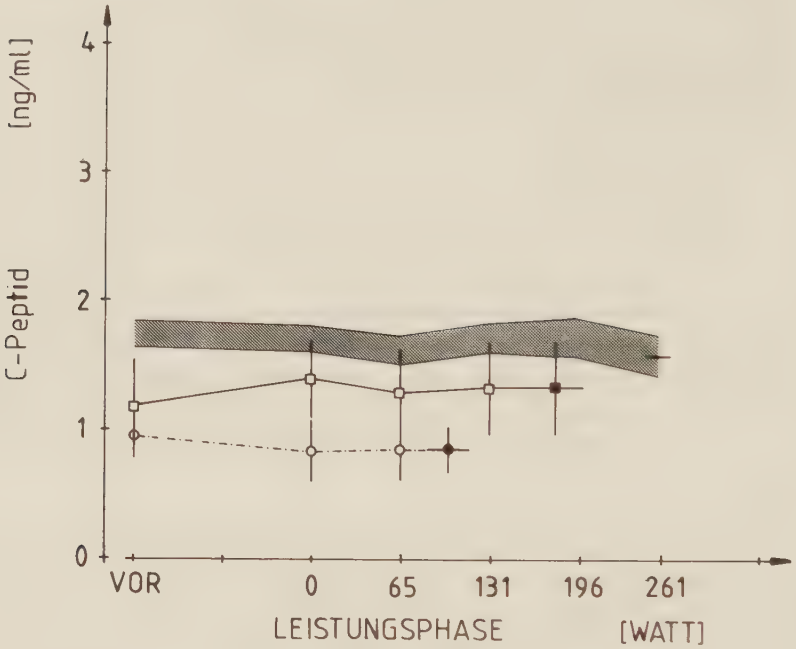
Im Verlauf der Belastungsphase zeigt das C-Peptid bei den Normalpersonen nur bei 65 Watt mit einer Abweichung von - 0,1 ± 0,1 ng/ml einen anderen Wert als den zu allen anderen Zeitpunkten gemessenen von 1,7 ng/ml. Diese Abweichung ist in bezug auf den 0-Watt Wert signifikant. In der Erholungsphase steigt der Spiegel bei den Normalpersonen bis zur 10. Minute auf 2,5 ng/ml, bleibt auf diesem Niveau bis zur 30. Ruheminute und sinkt wieder bis auf 2,1 ng/ml in der 90. Erholungsminute. Verglichen mit dem Vorwert ist die Konzentrationszunahme von der zweiten bis zur 30. Ruheminute signifikant, verglichen mit dem 0-Watt Wert auch die in der 45. und 90. Minute.

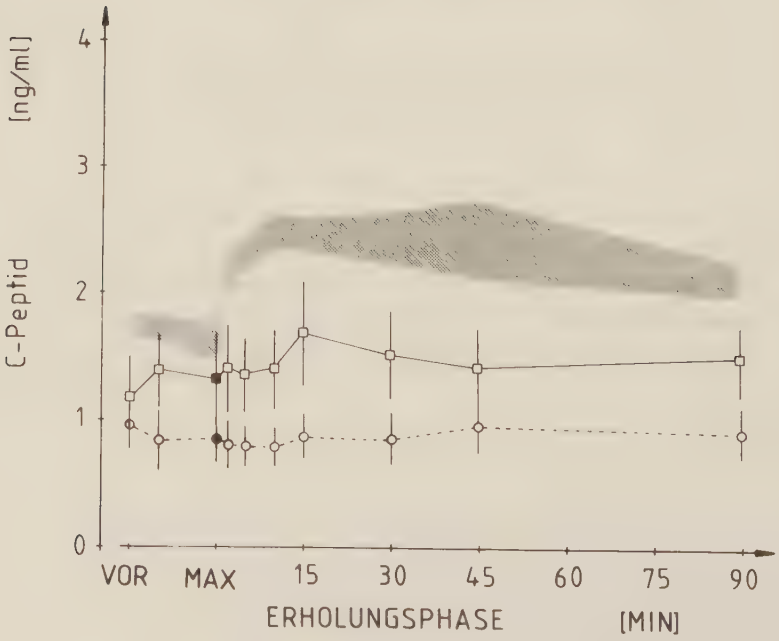
Die Pankreatektomierten haben niedrigere Konzentrationen an C-Peptid als die Normalpersonen. Die höchste Konzentration wird als Basiswert mit 0,9 ± 0,2 ng/ml gemessen. Die übrigen Werte in der Belastungsphase betragen übereinstimmend 0,8 ± 0,2 ng/ml.
In der Erholungsphase erhöht sich der Spiegel in der 15., dann wieder in der 45. und 90. Ruheminute auf 0,9 ng/ml. Keine der Auslenkungen ist signifikant.

Die Diabetiker haben zu Beginn des Versuchs höhere C-Peptidkonzentrationen als die Pankreatektomierten, aber niedrigere als die Normalpersonen. Von 1,2 ± 0,4 ng/ml ausgehend wird der Spiegel bis auf 1,4 ± 0,3 ng/ml bei 0-Watt angehoben und sinkt bis zum Ende der Belastung wieder auf 1,3 ± 0,4 ng/ml ab.

Mit 1,7 $\pm$ 0,4 ng/ml wird in der 15. Erholungsminute das Niveau der Normalpersonen erreicht, insgesamt liegen die Werte in der Ruhephase höher als zu Beginn des Versuchs. Signifikant ist aber kein Meßwert von Vor- oder O-Watt Wert verschieden.

Abb. 47 und 48:


C-Peptid
[ng/ml]
4
3
2
1
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


C-Peptid
[ng/ml]
4
3
2
1
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

2) C = PEPTID ng/ml (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	1,8	1,8	1,7		1,8		1,8		1,6	1,6
2	2,3	1,8	1,8		1,8		1,8		1,8	1,8
3	1,5	1,5	1,5		1,7		1,1		1,5	1,5
4	1,5	1,2	1,1		1,1		1,3	1,0		1,0
5	1,6	2,0	2,0		2,0		2,1	2,1		2,1
6	1,8	1,9	1,7		1,9		1,7		1,9	1,9
7	1,6	1,7	1,5		1,7		2,2	1,7		1,7
AHL	7	7	7	0	7	0	7	3	4	7
TELW.	1,7	1,7	1,6		1,7		1,7	1,6	1,7	1,7
NDAB.	0,3	0,3	0,3		0,3		0,4	0,6	0,2	0,4
BMIWE	0,1	0,1	0,1		0,1		0,2	0,3	0,1	0,1

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	1,1	1,0	0,8							0,8
9	1,4	1,9	2,0		1,7					1,7
10	0,4	0,4	0,4	0,4						0,4
11	0,7	0,6	0,5	0,5						0,5
12	1,5	0,5	0,9							0,9
13	0,6	0,6	0,5	0,8						0,8
AHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
TELW.	0,9	0,8	0,8	0,6	1,7					0,8
NDAB.	0,5	0,6	0,6	0,2						0,5
BMIWE	0,2	0,2	0,2	0,1						0,2

S.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	0,2	0,3	0,2		0,3		0,3			0,3
15	1,7	1,6	1,7		1,8					1,8
16	0,6	1,8	1,9		2,2					2,2
17	2,4	2,1	2,0		1,9		2,1		1,8	1,8
18	0,4	0,7	0,2		0,2	0,1				0,1
19	1,7	1,8	1,7		1,5		1,7			1,7
ZAHL	6	6	6	0	6	1	3	0	1	6
TELW.	1,2	1,4	1,3		1,3	0,1	1,4		1,8	1,3
NDAB.	0,9	0,7	0,8		0,9		0,9			0,9
BMIWE	0,4	0,3	0,3		0,3		0,5			0,4

2) C = PEPTID NG/ML (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	1,8	1,8	1,6	2,5	2,5	3,1	2,8	2,8	3,0	2,4
2	2,3	1,8	1,8	2,1	2,3	2,2	2,1	2,3	1,8	2,0
3	1,5	1,5	1,5	2,0	2,0	2,4	2,4	2,4	2,4	2,0
4	1,5	1,2	1,0	1,6	1,8	2,2	2,4	1,8	2,0	1,6
5	1,6	2,0	2,1	2,6	2,9	2,9	3,0	3,5	4,0	2,8
6	1,8	1,9	1,9	2,0	2,3	2,1	2,0	2,1	1,8	2,1
7	1,6	1,7	1,7	2,4	2,3	2,4	2,4	2,1	1,9	1,8
AHL	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
TELW.	1,7	1,7	1,7	2,2	2,3	2,5	2,4	2,4	2,4	2,1
ND AB.	0,3	0,3	0,4	0,3	0,4	0,4	0,4	0,6	0,8	0,4
BMIWE	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,3	0,1

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	1,1	1,0	0,8	1,0	1,2	1,1	1,1	1,1	1,2	1,4
9	1,4	1,9	1,7	1,6	1,3	1,3	1,6	1,7	1,7	1,6
10	0,4	0,4	0,4	0,7	0,4	0,5	0,4	0,4	0,4	0,5
11	0,7	0,6	0,5	0,3	0,5	0,3	0,5	0,5	0,6	0,6
12	1,5	0,5	0,9	0,6	0,5	0,7	0,7	0,5	0,6	0,5
13	0,6	0,6	0,8	0,6	0,8	0,8	0,9	0,9	1,2	0,8
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TELW.	0,9	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0,8	0,9	0,9
ND AB.	0,5	0,6	0,5	0,5	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5
BMIWE	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2

S.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	0,2	0,3	0,3	0,6	0,4	0,4	0,4	0,4	0,3	0,4
15	1,7	1,6	1,8	1,9	1,5	1,6	2,8	1,7	1,6	1,6
16	0,6	1,8	2,2	2,0	1,9	1,8	2,0	2,0	2,0	1,8
17	2,4	2,1	1,8	2,1	2,0	2,2	2,5	2,6	2,1	2,2
18	0,4	0,7	0,1	0,1	0,5	0,5	0,5	0,6	0,6	0,8
19	1,7	1,8	1,7	1,7	1,8	1,9	1,9	1,8	1,9	2,2
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TELW.	1,2	1,4	1,3	1,4	1,3	1,4	1,7	1,5	1,4	1,5
ND AB.	0,9	0,7	0,9	0,8	0,7	0,8	1,0	0,8	0,8	0,7
BMIWE	0,4	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3

3.5.2.2. Glukagon

(Abb. 49 und 50; Tab. 18)

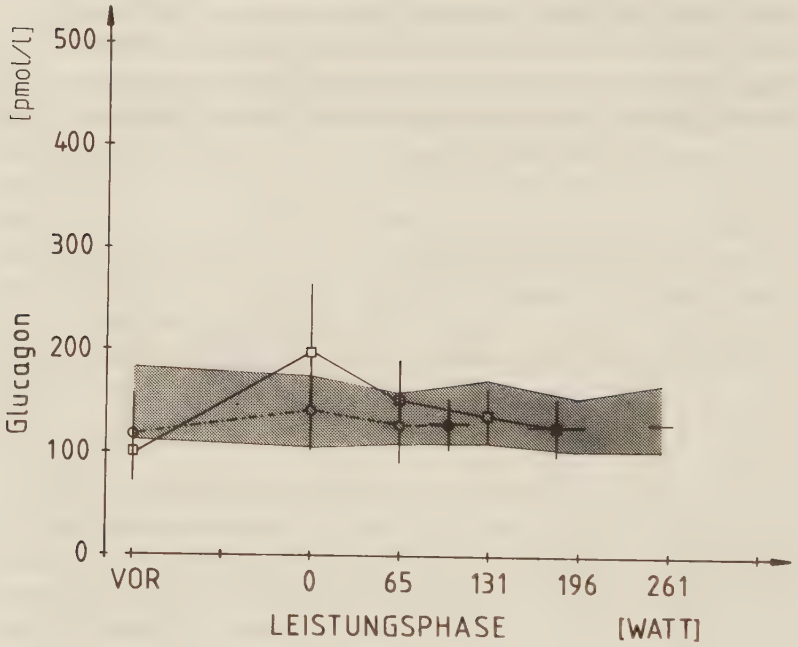
Bei den Normalpersonen wurden nur 6 der 7 Probanden in die Berechnung mit einbezogen, da einer der Konzentrationsverläufe konstant um eine Zehnerpotenz höher lag als die übrigen.
Ausgehend von 147 pg/ml wird die Konzentration von Glukagon auf 135 pg/ml am Ende der Leistungsphase vermindert, was sich statistisch gegenüber keinem Bezugspunkt sichern läßt. Auch in der Erholungsphase bleiben die Konzentrationen auf dem gleichen Niveau, so daß sich eine gesicherte Auslenkung nicht nachweisen läßt.

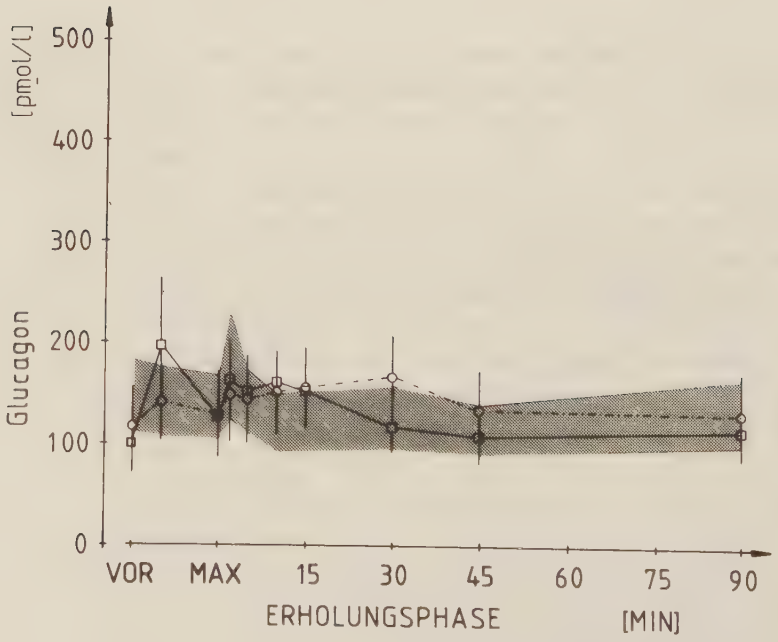
Die Pankreatektomierten liegen im Niveau nur wenig niedriger als die Normalpersonen, am Ende der Ruhephase sogar etwas höher als sie. Auch bei ihnen lassen sich im Verlauf der gesamten Beobachtung keine statistisch nachweisbaren Konzentrationsänderungen nachweisen.

Ebenso wie bei den Normalpersonen wurde bei den Diabetikern auf die Verwertung der Ergebnisse eines Probanden verzichtet, weil auch die um eine Zehnerpotenz über dem Niveau der übrigen Werte lagen.
Von einem mit 101 $\pm$ 30 pg/ml niedriger als bei den anderen Kollektiven gemessenen Ausgangswert ausgehend, erreichen die Diabetiker bei Null Watt mit 198 $\pm$ 66 pg/ml den höchsten Durchschnittswert der drei Kollektive. Im Maximum erreichen sie wieder das Niveau der Normalpersonen und Pankreatektomierten. Trotz des Gipfels bei Null Watt lassen sich keine signifikanten Abweichungen erkennen.

Der höchste Wert der Erholungsphase wird in der zweiten Minute mit 163 pg/ml erreicht, was gegenüber dem Vorwert signifikant erhöht ist. Die restlichen Werte der Ruhephase liegen im Konzentrationsbereich der beiden anderen Kollektive und sind statistisch nicht von den Ausgangswerten zu unterscheiden.

Abb. 49 und 50:


[pmol/l]
500
400
300
200
100
0
Glucagon
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


[pmol/l]
500
400
300
200
100
0
Glucagon
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

19) GLUKAGON PMOL/L			(11) MAXIMALBELASTUNG		MESSWERTE					
TS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
2	50	50	-136		50		50		50	50
3	213	205	133		154		155		156	156
4	228	-162	-172		157		175	179		179
5	227	256	222		226		194	250		250
6	50	50	50		50		50		50	50
7	113	123	93		211		151	127		127
ZAHL	6	6	6	0	6	0	6	3	3	6
TTELW.	147	141	134		141		129	185	85	135
ANDAB.	86	83	60		76		63	62	61	78
ABMIWE	35	34	24		31		26	36	35	32
RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	134	160	-165							165
9	50	50	50		50					50
10	299	292	283	319						319
11	50	50	50	50						50
12	73	-187	128							128
13	92	105	89	60						60
ZAHL	6	6	6	3	1	0	0	0	0	6
TTELW.	116	141	128	143	50					129
ANDAB.	95	93	88	153						105
ABMIWE	39	38	36	88						43
RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	91	-184	-204		141		163			163
15	212	442	216		213					213
16	50	50	50		50					50
17	98	194	220		142		95		103	103
18	52	119	73		136	104				104
ZAHL	5	5	5	0	5	1	2	0	1	5
TTELW.	-101	-198	-153		136	104	129		103	127
ANDAB.	66	148	84		58		48			63
ABMIWE	30	66	37		26		34			28

19) GLUKAGON PG / ML			(11) MAXIMALBELASTUNG		MESSWERTE				
RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
2	50	50	50	50	65	50	50	50	50	50
3	213	205	156	219	219	154	124	146	145	250
4	228	162	179	204	152	116	135	197	164	176
5	227	256	250	397	234	234	248	234	194	179
6	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50
7	113	123	127	138	130	123	131	84	95	107
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	147	141	135	176	142	121	123	127	116	135
ANDAB.	86	83	78	130	76	69	73	78	61	80
ABMIWE	35	34	32	53	31	28	30	32	25	33
RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	134	160	165	261	221	297	267	266	264	200
9	50	50	50	50	100	100	143	193	114	
10	299	292	319	313	319	258	276	284	249	253
11	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50
12	73	187	128	124	82	120	120	131	74	88
13	92	105	60	93	91	80	78	81	55	70
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	5
TTELW.	116	141	129	149	144	151	156	168	134	132
ANDAB.	95	93	105	112	104	102	95	96	97	89
ABMIWE	39	38	43	46	42	41	39	39	40	40
RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	91	184	163	161	120	135	157	132	184	151
15	212	442	213	276	247	231	229	183	152	188
16	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50
17	98	194	103	224	196	230	122	155	113	145
18	52	119	104	106	147	161	206	71	50	50
ZAHL	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
TTELW.	101	198	127	163	152	161	153	118	110	117
ANDAB.	66	148	63	90	75	75	71	56	60	63
ABMIWE	30	66	28	40	33	34	32	25	27	28

3.5.2.3. Wachstumshormon

(Abb. 51 und 52; Tab. 19)

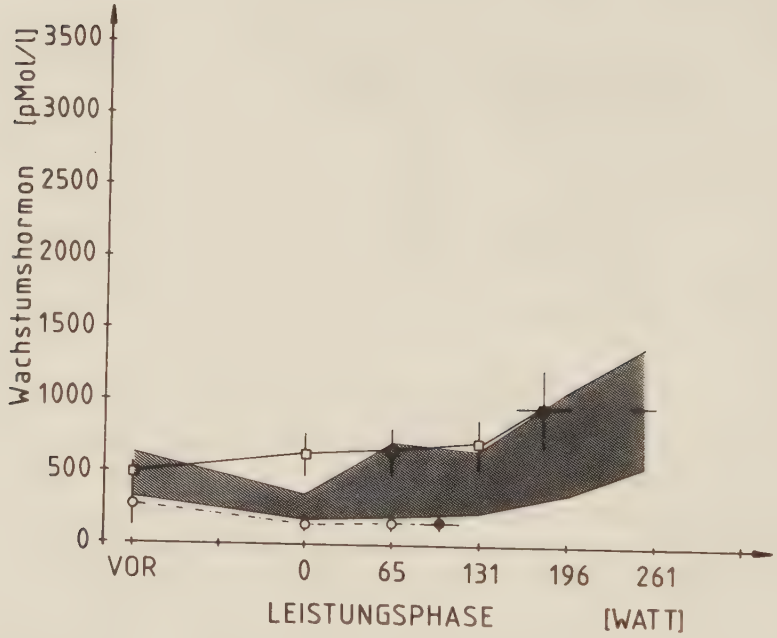
Die Wachstumshormonkonzentrationen der Normalpersonen steigen im Verlauf der Leistungsphase mit großer Streubreite zum Maximum hin an. Zu Beginn beträgt die Konzentration 470 ± 152 pmol/l, im Durchschnitt der individuellen Maxima 964 ± 362 pmol/l. Wegen der großen Streubreite läßt sich die Auslenkung statistisch nicht sichern.
In der Erholungsphase fallen die Werte nach anfänglicher Konzentrationszunahme auf unter dem Ausgangsniveau gelegene Spiegel.

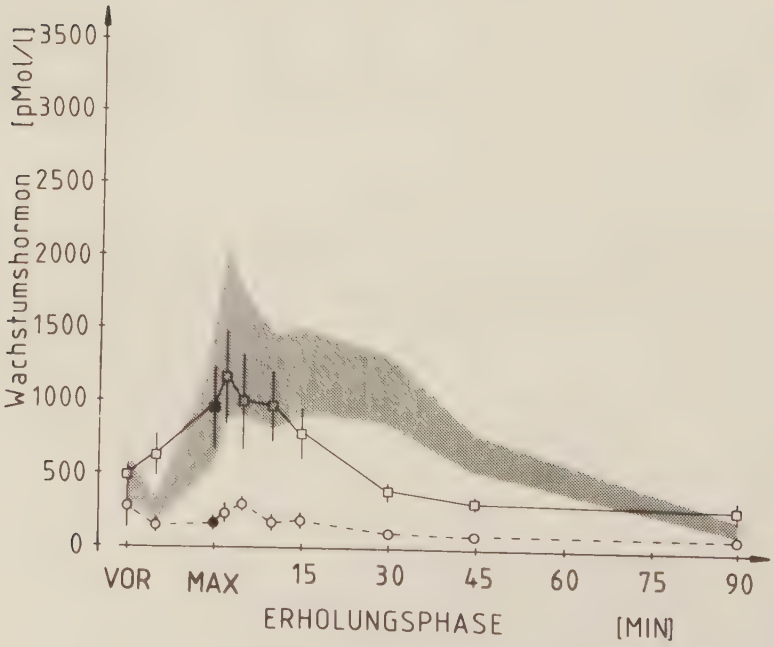
Die Pankreatektomierten liegen schon zu Beginn des Versuchs in ihren STH-Spiegeln niedriger als die Normalpersonen und lassen gegenüber dem Vorwert im Gegensatz zu den Normalpersonen einen Abfall der Konzentration erkennen. Die Auslenkung von 276 ± 153 pmol/l auf 160 ± 43 pmol/l ist allerdings nicht signifikant.
Auch in der Erholungsphase bleiben die STH-Konzentrationen der Pankreatektomierten im selben Bereich. Am Ende der Ruhephase werden mit 74 ± 40 pmol/l die niedrigsten Konzentrationen gemessen. Gegenüber dem O-Watt Wert ist die Konzentrationsminderung in der 45. Minute signifikant.

Die Diabetiker zeigen einen ähnlichen Konzentrationsverlauf wie die Normalpersonen. Auch bei ihnen steigt die STH-Konzentration im Verlauf der Leistungsphase von 478 ± 76 pmol/l auf 930 ± 232 pmol/l. Auch hier ist die Abweichung statistisch nicht gesichert.

Wie bei den Normalpersonen setzt sich die Konzentrationserhöhung des STH in der Ruhephase anfangs noch fort. In der 90. Erholungsminute werden dann gegenüber dem Vorwert erniedrigte Spiegel gemessen. Die Konzentrationsänderungen sind zu keinem Zeitpunkt signifikant.

Abb. 51 und 52:


Wachstumshormon [pMol/l]
3500
3000
2500
2000
1500
1000
500
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE
[WATT]


Wachstumshormon [pMol/l]
3500
3000
2500
2000
1500
1000
500
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE
[MIN]

Tab. 19:

77) STH PMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	930	270	280		330		460		780	780
2	40	650	1960		1710		2900		2940	2940
3	870		260		230		210		280	280
4	130	60	50		50		90	350		350
5	490	120	100		90		90	290		290
6	30	70	160		340		660		1400	1400
7	800	330	330		370		470	710		710
ZAHL	7	6	7	0	7	0	7	3	4	7
TTELW.	470	250	449		446		697	450	1350	964
ANDAB.	403	225	674		571		995	227	1155	957
ABMIWE	152	92	255		216		376	131	577	362

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
8	850	280	210							210
9	70	70	30		30					30
10	130	80	70	70						70
11	340	140	140	140						140
12	70		290							290
13	50	80	90	130						130
ZAHL	6	5	6	3	1	0	0	0	0	6
TTELW.	252	130	138	113	30					145
ANDAB.	312	88	97	38						94
ABMIWE	127	39	40	22						38

RS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
14	690	700	790		790		950			950
15	460	550	450		410		920			410
16	420	660	800		940					940
17	260	360	390		530		1010		1750	1750
18	710	1250	1270		1320					1320
19	330	200	180		220		210			210
ZAHL	6	6	6	0	6	0	4	0	1	6
TTELW.	478	620	647		702		773		1750	930
ANDAB.	185	362	389		398		377			568
ABMIWE	76	148	159		163		188			232

77) STH PMOL/L (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	930	270	780		1640	1580	1600	1340	1040	230
2	40	650	2940	3210	3230	2820	2300	1670	850	270
3	870		280		280	330	660	1370	1080	310
4	130	60	350	490	600	460	360	410	220	60
5	490	120	290			850	2150	1930	710	220
6	30	70	1400	1470	1440	1230	800	730	610	100
7	800	330	710	760	820	650	540	250	130	40
ZAHL	7	6	7	4	6	7	7	7	7	7
TTELW.	470	250	964	1483	1335	1131	1201	1100	663	176
ANDAB.	403	225	957	1224	1060	863	803	643	373	108
ABMIWE	152	92	362	612	433	326	303	243	141	41

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
8	850	280	210	280	290	270	260	160	180	50
9	70	70	30	20		20	20	10	20	10
10	340	140	140	150	160	140	150	110	100	230
11	70		290	400	370		320	110	70	40
12	50	80	130	280	340	220	150	80	50	40
13										
ZAHL	5	4	5	5	4	4	5	5	5	5
TTELW.	276	143	160	226	290	163	180	94	84	74
ANDAB.	343	97	97	145	93	109	116	55	61	88
ABMIWE	153	48	43	65	46	55	52	25	27	40

RS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
14	690	700	950	1950	2070	1820	1420	580	440	550
15	460	550	410	420	370	470	600	310	160	50
16	420	660	940	850	370	980	830	440	270	170
17	260	360	1750	2080	1670	1160	730	390	380	270
18	710	1250	1320	1390	1280	1170	910	450	350	210
19	330	200	210	230	190	170	150	120	240	440
ZAHL	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
TTELW.	478	620	930	1153	992	962	773	382	307	282
ANDAB.	185	362	568	779	790	581	415	156	102	184
ABMIWE	76	148	232	318	323	237	169	64	42	75

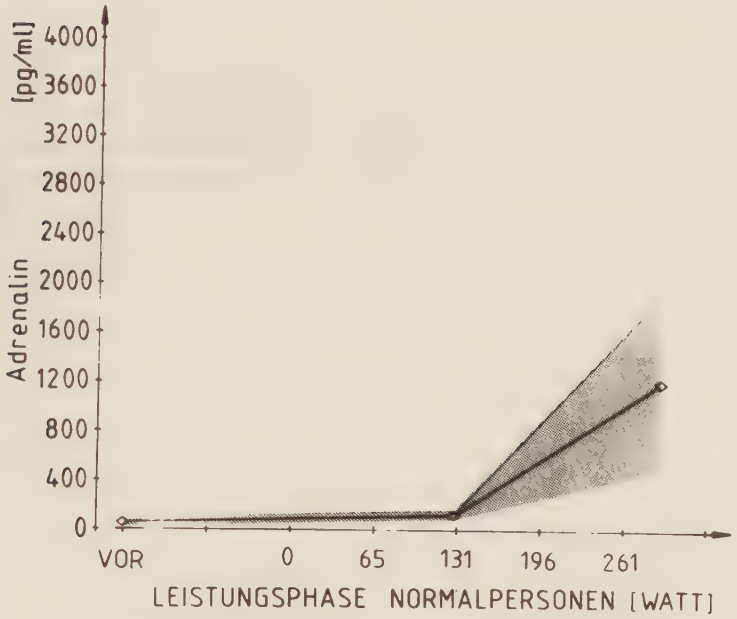
3.5.2.4. Adrenalin

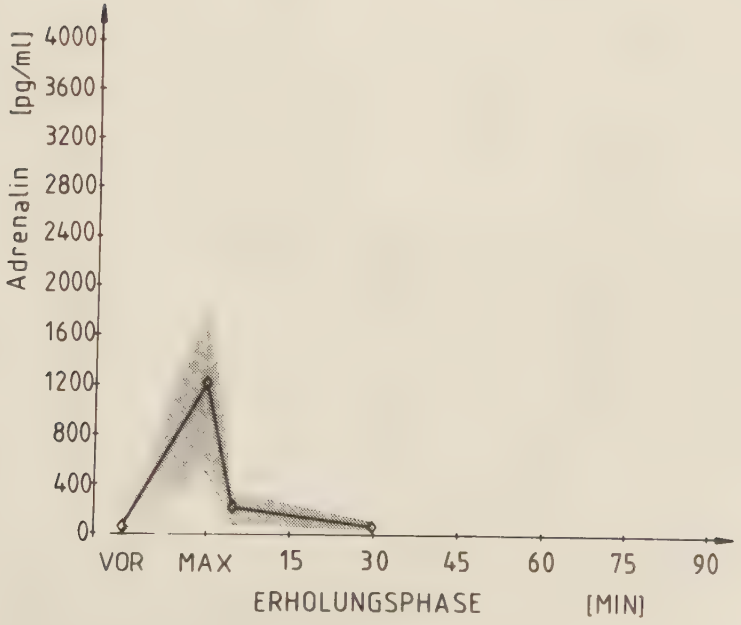
(Abb. 53 und 54; Tab. 20)

Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin wurden nur bei fünf der Normalpersonen gemessen. Wegen der Homogenität der Ergebnisse sollen sie trotzdem gezeigt werden.

Adrenalin steigt von 55 ± 6 pg/ml über 126 ± 22 auf 1213 ± 720 pg/ml in der Leistungsphase. Die Konzentrationszunahme ist bei 131 Watt signifikant, im Maximum wegen der großen Streubreite dagegen nicht.
In der Erholungsphase sinken die Konzentrationen auf 217 ± 108 pg/ml bei 5 Minuten und erreichen 30 Minuten nach Ende der Belastung mit 64 ± 10 pg/ml wieder das Ausgangsniveau.

Abb. 53 und 54:


Adrenalin [pg/ml]
4000
3600
3200
2800
2400
2000
1600
1200
800
400
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE NORMALPERSONEN [WATT]


Adrenalin [pg/ml]
4000
3600
3200
2800
2400
2000
1600
1200
800
400
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE [MIN]

Tab. 20:

(643) ADRENALIN (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WA
1	65				118					17
2	32				105				342	34
3	66				77				3948	394
4	53				208				1392	139
6	59				123				208	20
ANZAHL	5	0	0	0	5	0	0	0	4	
MITTELW.	55				126				1473	121
STANDAB.	14				49				1733	161
STABMIWE	6				22				867	72

(643) ADRENALIN (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

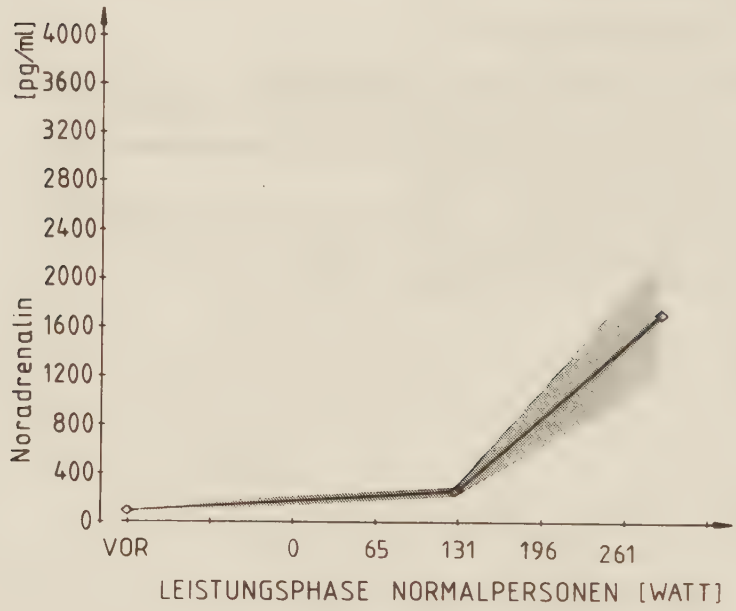
VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MI
1	65		173		208			57		
2	32		342		75			57		
3	66		3948		639			101		
4	53		1392		94			67		
6	59		208		69			38		
ANZAHL	5	0	5	0	5	0	0	5	0	
MITTELW.	55		1213		217			64		
STANDAB.	14		1610		243			23		
STABMIWE	6		720		108			10		

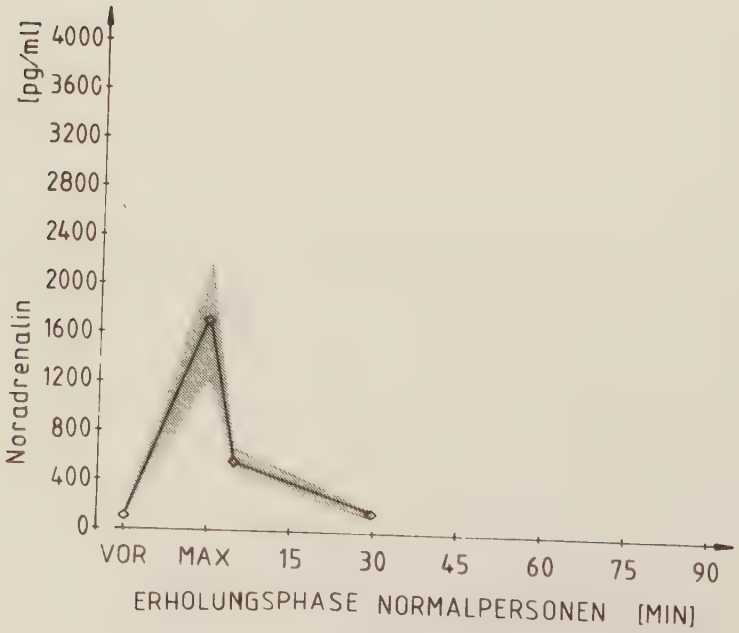
3.5.2.5. Noradrenalin

(Abb. 55 und 56; Tab. 21)

Noradrenalin steigt in der Leistungsphase von 95 ± 17 pg/ml über 161 ± 26 pg/ml bei 131 Watt auf 1615 ± 494 pg/ml im individuellen Maximum. Beide Konzentrationszunahmen lassen sich statistisch sichern.
Ebenso wie Adrenalin fällt der Spiegel in der Erholungsphase schnell wieder ab. Bei 5 Minuten werden 557 ± 107 pg/ml gemessen, bei 30 Minuten 161 ± 28 pg/ml.

Abb. 55 und 56:


Noradrenalin [pg/ml]
4000
3600
3200
2800
2400
2000
1600
1200
800
400
0
VOR
0
65
131
196
261
LEISTUNGSPHASE NORMALPERSONEN [WATT]


Noradrenalin [pg/ml]
4000
3600
3200
2800
2400
2000
1600
1200
800
400
0
VOR
MAX
15
30
45
60
75
90
ERHOLUNGSPHASE NORMALPERSONEN [MIN]

Tab. 21:

(644) NORADRENALIN (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	65 WATT	98 WATT	131 WATT	163 WATT	196 WATT	229 WATT	261 WATT	MAX WATT
1	94				282					680
2	68				224				1303	1303
3	157				228				3576	3576
4	66				295				1894	1894
6	89				252				1095	1095
ANZAHL	5	0	0	0	5	0	0	0	4	5
MITTELW.	95				256				1967	1710
STANDAB.	37				32				1125	1131
STABMIWE	17				14				562	506

(644) NORADRENALIN (11) MAXIMALBELASTUNG MESSWERTE

VERS.NR.	VOR	0 WATT	MAX	2 MIN	5 MIN	10 MIN	15 MIN	30 MIN	45 MIN	90 MIN
1	94		680		402			112		
2	68		1303		569			219		
3	157		3576		963			240		
4	66		1894		468			122		
6	89		1095		384			110		
ANZAHL	5	0	5	0	5	0	0	5	0	0
MITTELW.	95		1710		557			161		
STANDAB.	37		1131		238			63		
STABMIWE	17		506		107			28		

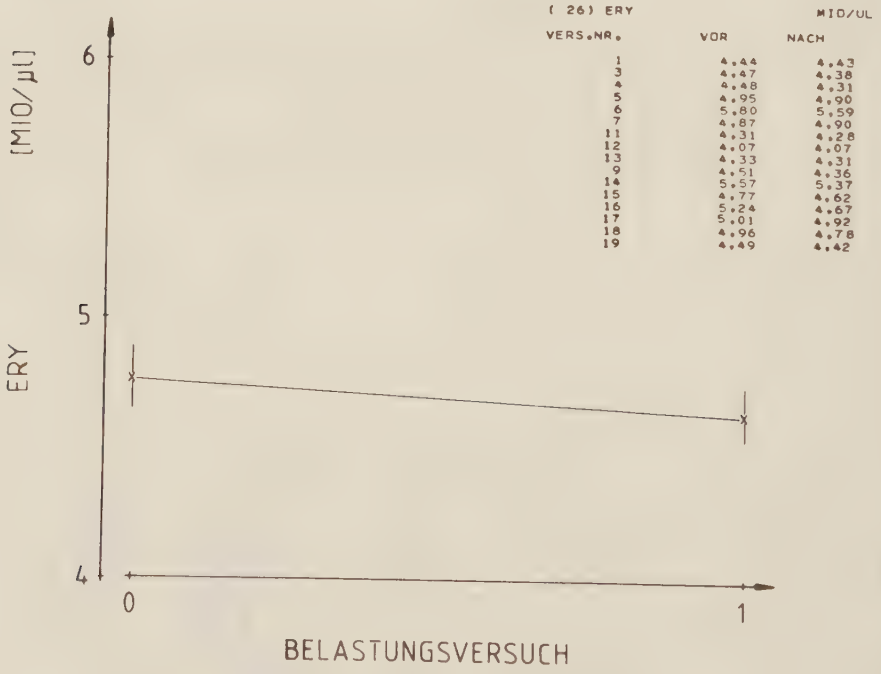
3.5.3. Blutbild

3.5.3.1. Erythrozytenzahl

(Abb. 57)

Vor Versuchsbeginn liegt die Erythrozytenzahl im Durchschnitt aller Kollektive im physiologischen Bereich mit einem Mittelwert von 4,77 ± 0,12 Mio/ul.
Zum Versuchsende hin fällt die Erythrozytenzahl auf 4,64 ± 0,10 Mio/ul entsprechend - 2,5 %. Dieser Abfall ist gegenüber dem Vorwert signifikant.

Abb. 57:



3.5.3.2. Hämoglobinkonzentration

(Abb. 58)

Die Hämoglobinkonzentration liegt zu Versuchsbeginn bei 14,2 ± 0,3 g/dl und fällt dann auf 14,0 ± 0,3 g/dl, was einer Abweichung von - 1 % entspricht. Auch diese Veränderung ist statistisch gesichert, klinisch aber unmerklich.

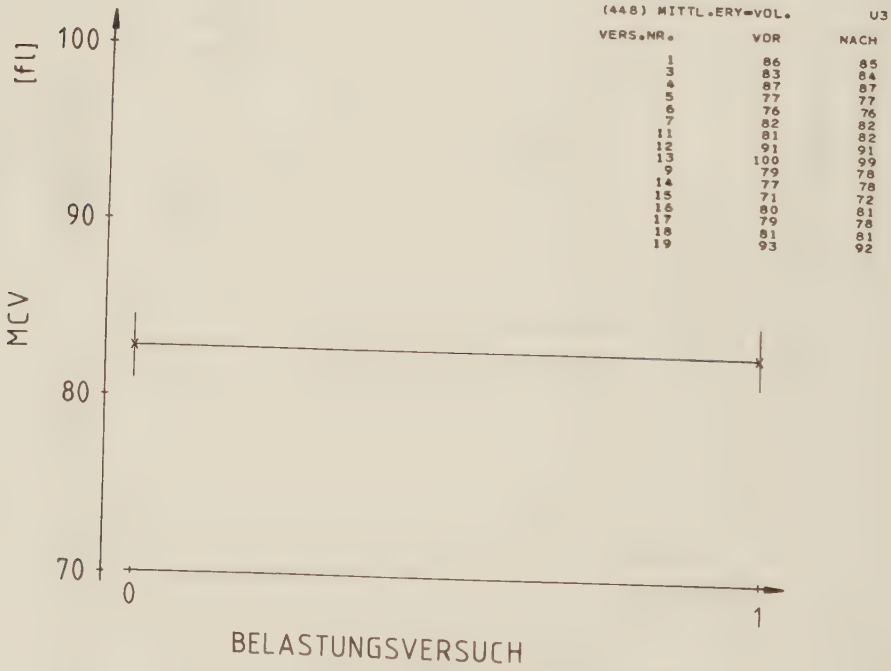
Abb. 58:

3.5.3.3. Mittleres Erythrozytenvolumen

(Abb. 59)

Das mittlere Erythrozytenvolumen ändert sich im Beobachtungszeitraum nicht. Das Volumen bleibt bei 83 fl konstant.

Abb. 59:



4. Diskussion

4.1. Würdigung der Aussagekraft der gemessenen Parameter

In den vorliegenden Untersuchungen wurden arterielle Konzentrationen von Metaboliten und Hormonen gemessen. Da arterielles Blut schneller durchmischt wird als venöses, dürften die beobachteten Konzentrationsänderungen repräsentativ für tatsächlich durch Stoffwechselveränderungen hervorgerufene Schwankungen der Konzentration sein.
Eine Veränderung der Konzentration durch Änderung der Serumzusammensetzung ist durch die in unserem Fall minimale Blutbildverschiebung ausgeschlossen.
Über die tatsächliche Geschwindigkeit der Stoffwechselvorgänge kann aus der Veränderung dieser Konzentrationen allerdings keine Aussage gemacht werden, da es die Bilanz von Produktion und Abbau bzw. Verbrauch ist, die die Blutspiegel verändert. Beide Größen müssen bei der Interpretation,insbesondere der Metaboliten, berücksichtigt werden (Schmülling, 1977).

Für einige Parameter ist die Korrelierbarkeit ihrer Plasmakonzentrationen mit den entsprechenden Produktions- und Extraktionsraten nachgewiesen worden. Bortz (1972) wies das in einer Infusionsstudie mit radioaktiv markiertem Material für freies Glycerin nach.
Auch die Aufnahme freier Fettsäuren in die Zelle ist direkt abhängig von ihrer Konzentration im Plasma (Hagenfeld, 1979).
Sestoft u. Mitarb. (1977) wiesen ein lineares Verhältnis zwischen dem Angebot freier Fettsäuren an die Leber und der Ketogeneserate nach, das bei Diabetikern allerdings doppelt so hoch lag wie bei Normalpersonen.
Zu den vorliegenden Ergebnissen sind daher zur Deutung die Resultate von Untersuchungen an durchströmten Organen, umströmten Zellkulturen und Organschnitten zu berücksichtigen.

4.2. Belastungsinduzierte Veränderungen des Fettstoffwechsels

4.2.1. Freies Glycerin

Durch akute Muskelbetätigung wird die Lipolyse aktiviert (Schulz et al., 1969). Ausdruck dessen ist eine erhöhte Glycerinkonzentration im Serum (Drost et al., 1977).

Bei unseren Untersuchungen fand sich ein für alle Kollektive qualitativ gleiches Verhalten der Glycerinauslenkung.

Die höchsten Ausgangsspiegel wiesen die Pankreatektomierten, zurückzuführen auf den fehlenden antilipolytischen Effekt von Insulin, auf (Schulz et al., 1969).
Die Diabetiker gingen von den niedrigsten initial gemessenen Konzentrationen aus, zeigten aber wie die Pankreatektomierten schon für den Übergang vom Liegen zum Leertreten einen signifikanten Anstieg des Spiegels. Es ist zu diskutieren, ob hierfür auch der Positionswechsel als solcher mit verantwortlich gemacht werden kann (Statland et al., 1975).
Bezogen auf den Ausgangswert im Liegen ist die Konzentrationszunahme des freien Glycerins für alle Kollektive zum Leistungsmaximum hin signifikant. Verglichen mit dem beim Leertreten gewonnenen Wert ist dies nur für die Normalpersonen der Fall. Die von Carlström (1969) bei unbehandelten juvenilen Diabetikern nach leichter Arbeit im Vergleich zu Normalen erhöht gefundenen Glycerinspiegel konnten wir demnach nicht nachweisen. Der Unterschied im Verhalten unseres Kollektivs im Vergleich mit dem von Carlström (1969) untersuchten läßt sich unter Umständen auf noch vorhandenes Restinsulin mit seinem antilipolytischen Effekt in unserem Kollektiv zurückführen.
Außerdem könnten unterschiedliche Sekretionsraten der Katecholamine eine Rolle gespielt haben. So wiesen

Hilsted et al. (1980) auf eine verminderte Katecholaminantwort auf körperliche Belastung bei Diabetikern mit autonomer Neuropathie hin. Eine eingeschränkte Katecholaminsekretion könnte bei unserem Kollektiv also zu verminderter Lipolyse geführt haben.
Andererseits fanden Hilsted und Mitarb. (1980) in ihren Versuchen unter Maximalbelastung einen höheren Anstieg der Glycerinkonzentration bei Patienten mit autonomer Neuropathie als bei Kontrollpatienten ohne Neuropathie, was mit dieser Deutung nicht in Einklang zu bringen ist. Grundsätzlich verhält sich die Auslenkung der Glycerinkonzentration aber wie von uns beschrieben.
Übereinstimmend werden bei allen Kollektiven die höchsten Konzentrationen in der Erholungsphase gemessen. Der Maximalwert liegt bei den Diabetikern in der zweiten, bei den Normalpersonen in der 5. und bei den Pankreatektomierten in der 15. Ruheminute. Die wenig strenge "Zügelung" der Lipolyse der Pankreatektomierten kann unter Umständen mit der fehlenden Möglichkeit der Gegenregulation durch Insulin, nachzuweisen an nicht veränderten C-Peptidkonzentrationen, in Zusammenhang gebracht werden. Die Auslenkcharakteristik des freien Glycerins der Diabetiker bliebe damit allerdings unerklärt, da auch sie keine Veränderung der C-Peptidspiegel erkennen lassen, die maximale Glycerinkonzentration aber schon in der fünften Ruheminute überschritten haben. Bei den Normalpersonen dagegen steigt die C-Peptidkonzentration schon zur zweiten Ruheminute hin signifikant an, worin eine Erklärung für die Einschränkung der Lipolyse gesehen werden kann.

Offenbar ist in der Belastungsphase die Wiederveresterungsgeschwindigkeit bzw. der Verbrauch des freien Glycerins z.B. in der Glukoneogenese in der Leber geringer als für eine Konstanterhaltung der Konzentration nötig wäre. Hypothetisch bleibt, ob dies auch auf die von Sestoft et al. (1977) gefundene Einschränkung der Leberdurchblutung zurückgeführt werden kann, bis Messungen der arterio-venös hepatischen Konzentrationsdifferenzen vorliegen.

4.2.2. Freie Fettsäuren

Neben dem Glycerin werden bei der lipolytischen Spaltung der Triglyceride freie Fettsäuren an das Blut abgegeben. Für ihr Verhalten unter Arbeit werden in der Literatur, abhängig von der gewählten Belastungsart und -dauer, der metabolischen Situation des Probanden und dessen Trainingszustand, unterschiedliche Angaben gemacht.
Keul u. Mitarb. (1970) fanden unter langdauernder Arbeit über 2 Stunden mit einer mittleren Belastung von 140 Watt einen Anstieg der freien Fettsäuren im Blut auf das 7-fache des Ausgangsniveaus bei Normalpersonen. Carlson et al. (1963) fanden dagegen bei 60-minütiger Arbeit mit gleichbleibender Last in den ersten 20 Minuten einen Abfall der freien Fettsäuren, danach bestand kein Unterschied gegenüber den Ruhewerten bei Normalpersonen. Auch bei erschöpfender Belastung fanden Carlson und Pernow (1961) bei Normalpersonen in den ersten 10 Minuten erniedrigte Spiegel der freien Fettsäuren, die aber die Ruhewerte nach Ende der Belastung um ein Vielfaches überstiegen.
Berger et al. (1977) berichten über den Unterschied der Konzentrationen in Abhängigkeit von der Stoffwechselkontrolle bei juvenilen Diabetikern. Ketotische Diabetiker zeigen dabei signifikant höhere Konzentrationen unter körperlicher Arbeit (70 $\pm$ 15 Watt $\hat{=}$ 30 - 40 % der individuellen Maximalleistung über 80 Minuten) als Diabetiker in ausreichender Stoffwechselkontrolle und Normalpersonen. Unter der angegebenen Belastung stiegen die Konzentrationen der freien Fettsäuren um ungefähr 600 µmol/l in allen drei Kollektiven an.

Auch die Konzentrationsänderung der freien Fettsäuren ist in unseren Untersuchungen für alle Kollektive qualitativ gleich. Die Diabetiker und Pankreatektomierten gingen dabei von den gleichen Ausgangsspiegeln aus, die Normalpersonen lagen etwas tiefer.

Übereinstimmend werden in der Belastungsphase die höchsten Konzentrationen am Ende des Leertretens gemessen. Auch hier ist der Positionswechsel vom Liegen zum Sitzen und die damit verbundene Konzentrationszunahme der Katecholamine für die signifikante Veränderung der Werte mit verantwortlich zu machen.
Zum Leistungsmaximum fallen die Werte von der am Ende des Leertretens gewonnenen Konzentration signifikant bei allen Kollektiven ab.
Dies steht in Übereinstimmungen mit Untersuchungen von Hagenfeld (1979), der aber auf den Zusammenhang der Konzentrationsänderung mit der gewählten Belastung aufmerksam macht, sowie Dieterle und Dieterle (1974). Die Autoren bieten für dieses Verhalten der freien Fettsäuren verschiedene Erklärungen an:
Dieterle und Dieterle (1974) fanden die dem Massenwirkungsgesetz gehorchende Aufnahme der freien Fettsäuren auch unter Arbeit gewahrt, allerdings erhöhte sich deren Einstrom in die Zelle, was durch eine unter Arbeit erhöhte Zellpermeabilität erklärt werden soll. Als weiterer Grund für die unter körperlicher Belastung gesteigerte Aufnahme der freien Fettsäuren in die Muskelzelle wird die vermehrte Durchblutung angegeben. Carlson und Pernow (1961) bringen den Abfall der freien Fettsäuren mit einem Plasmaausstrom unter Arbeit in Zusammenhang und finden eine direkte Beziehung zwischen dem Ansteigen der Herzfrequenz und der Konzentrationsminderung der freien Fettsäuren. Ahlborg u. Mitarb. (1974) fanden einen unter Arbeit beträchtlich zunehmenden Anteil der freien Fettsäuren am Muskelstoffwechsel, der nach Hollmann und Hettinger (1976) bei schwerer Arbeit bis zu einer Oxidationsrate von 85 % ansteigt. Auch nach Schulz (1969) ist der Umsatz der freien Fettsäuren unter Arbeit vermehrt. Standl et al. (1977) fanden, daß bei Diabetikern im Insulinmangel ein größerer Anteil des Energiebedarfs über die Oxidation von Fett, vor allem von im Muskel gespeichertem Fett, gedeckt wird, was den geringeren Abfall der freien Fettsäuren bei Diabetikern und Pankreatektomierten im Vergleich zu Normalpersonen erklären würde.

Normalpersonen und Diabetiker unter Insulintherapie verhalten sich nach Pruett und Maehlum (1973) in ihrem Stoffwechselverhalten auch bezüglich der freien Fettsäuren prinzipiell gleich. Das bestätigen auch die Versuche von Hilsted et al. (1980), die unter Maximallast bei Diabetikern unter Insulintherapie einen Abfall der Insulinkonzentration fanden.
Unter zweimaliger aufeinanderfolgender und von einer Pause unterbrochener Belastung mit 50 bzw. 100 Watt über je 20 Minuten bzw. bis zur körperlichen Erschöpfung fanden sie bei Diabetikern im Insulinmangel wie bei Normalpersonen einen Konzentrationsanstieg. Eine Ausnahme machten dabei lediglich Diabetiker mit schwerer autonomer Neuropathie (Hilsted et al., 1981).
Dies macht noch einmal die Bedeutung der Belastungsart auf die Auslenkcharakteristik deutlich.
Sutton (1978) zeigte einen Zusammenhang zwischen dem kardiorespiratorischen Trainingszustand und dem Verhalten der freien Fettsäuren unter Belastung auf. Unter submaximaler Arbeit ($\hat{=}$ 85 % $VO_{2\ max}$ bei schlecht und $\hat{=}$ 35 % $VO_{2\ max}$ bei gut Trainierten) ergab sich ein Abfall der freien Fettsäuren bei erstgenannten und ein Anstieg nach initialem Abfall in der anderen Gruppe.
Gollnick (1977) bietet als Erklärung für die Verminderung der Konzentration der freien Fettsäuren eine unter Belastung verminderte Freisetzung an. Dagegen sprechen die von uns erhöht gefundenen Glycerinwerte.

Als Anmerkung sei erwähnt, daß Donike u. Mitarb. (1974) eine Verschiebung der Zusammensetzung der freien Fettsäuren unter Arbeit zugunsten der ungesättigten fanden, was sie mit einer Stagnation der endogenen Fettsäuresynthese erklären.

In der Erholungsphase steigen die Spiegel in unserem Versuch wieder bis auf den bei Null Watt gemessenen und bei den Diabetikern und Pankreatektomierten noch ein wenig darüber an. Hollmann und Hettinger (1976) bringen dieses Phänomen

mit der schnellen Rückkehr der Muskeldurchblutung zum Ruheausgangsniveau in Zusammenhang.

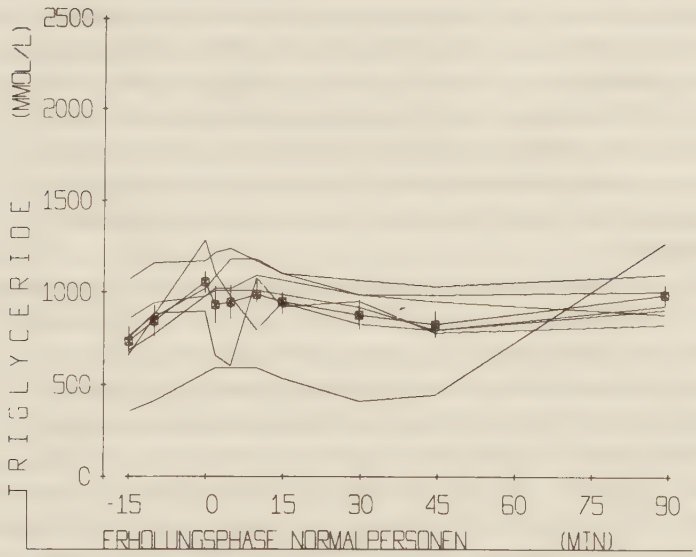
Wir deuten den Abfall der freien Fettsäuren unter kurzfristiger erschöpfender Belastung als Folge des gesteigerten Verbrauchs in der Muskulatur und die schnelle Rückkehr der Konzentrationen zum Ruheausgangsniveau oder darüber als Folge noch statthabender Lipolyse bei dann eingeschränktem Verbrauch.

Die von Issekutz u. Mitarb. (1963) an pankreatektomierten Hunden im Gegensatz zu normalen gefundene Konzentrationszunahme der freien Fettsäuren unter starker Belastung kann durch unsere Untersuchungen für den Menschen nicht bestätigt werden.

4.2.3. Triglyceride

Da die Hauptrichtung des Triglyceridtransports im Serum nicht auf die energieverbrauchenden Organe, sondern auf das Fettgewebe hin ausgerichtet ist (Schlierf und Kahlke, 1976), muß die unter Belastung gefundene Erhöhung der Triglyceridspiegel aller Kollektive im Sinne der Wiederveresterung "überschüssiger" freier Fettsäuren gedeutet werden, insbesondere, wenn man die Vermutung von Donike et al. (1974) berücksichtigt, daß nämlich die endogene Fettsäuresynthese sistiert und hier somit keine Quelle für Bausteine der Triglyceride mehr vorhanden ist. Für die Diabetiker und Pankreatektomierten ist die Vorstellung, daß es sich bei der Konzentrationszunahme der Triglyceride um die Folge der Wiederveresterung freier Fettsäuren handelt, die über den Bedarf hinausgehend aus dem Fettgewebe freigesetzt wurden, mit den gefundenen Ergebnissen gut in Einklang zu bringen: Solange noch Lipolyse stattfindet, und damit Freisetzung freier Fettsäuren, abzulesen an steigenden Glycerinkonzentrationen, steigen auch die Triglyceridspiegel. Die Konzentrationsminderung der freien Fettsäuren wäre dann zusätzlich zu ihrem Verbrauch mitbedingt durch ihren Einbau in Triglyceride.
Grundsätzlich das gleiche gilt auch für die Normalpersonen, wobei bei ihnen zu Beginn der Erholungsphase, bedingt durch die Senkung der Triglyceridspiegel zweier Probanden, eine mit dieser Vorstellung nicht zu vereinbarende Konzentrationsminderung der Triglyceride zu konstatieren ist.

Abb. 60:



(Die Abbildung gibt die Einzelverläufe der Triglyceridkonzentrationen der Normalpersonen in der Erholungsphase an. Die Quadrate und die sie verbindende Linie repräsentieren die Mittelwerte.)

Sandhofer et al. (1967) fanden eine positive Korrelation zwischen dem Logarithmus des Plasmatriglyceridspiegels im Nüchternzustand und der Plasmatriglyceridbildung unter Noradrenalininfusion. Eine Korrelierbarkeit von Noradrenalin- und Triglyceridabfall zu Beginn der Erholungsphase wäre also denkbar.
Keul und Harlambie (1970) deuten die Konzentrationszunahme der Triglyceride unter Belastung als Effekt einer Hämokonzentration, die für annähernd die Hälfte der Steigerung verantwortlich sein soll. Wir allerdings können diese Theorie anhand des Verlaufs des Hämatokrits nicht bestätigen.

4.2.4. Ketonkörper

Die Abhängigkeit der Ketonkörperproduktion vom Angebot freier Fettsäuren an die Leber ist mehrfach nachgewiesen worden (Sestoft et al., 1977; Basso, Havel, 1970; Garber et al., 1974). Unter Arbeit verhalten sich die Konzentrationen von Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat bei Diabetikern und Pankreatektomierten nach Berger et al. (1977) unterschiedlich in Abhängigkeit von der Ausgangslage des Stoffwechsels.
Unter einer dreistündigen relativ leichten Arbeit fanden die Autoren bei juvenilen Diabetikern unter Insulintherapie ein den Normalpersonen vergleichbares Verhalten von Glukose, freien Fettsäuren, Ketonkörpern und Glukagon. Ketotische Diabetiker im Insulinmangel dagegen zeigten eine unter Arbeit sich schnell verschlechternde Stoffwechselsituation mit Glukoseanstieg und weiterer Steigerung der Ketonkörper- und Glukagonspiegel,die zu einer raschen Verstärkung der Ketose führten. Zurückgeführt wird dieses Verhalten auf einen permissiven Effekt kleiner Insulinkonzentrationen für die Glukoseaufnahme in die Zelle bei Normalpersonen und behandelten Diabetikern, und auf den Einfluß zusätzlicher lipolytischer Stimuli und ketogenetischer Faktoren in Form von Glukagon und Cortisol bei den Diabetikern im Insulinmangel. Hagenfeld (1979) fand bei nichtketotischen Diabetikern in Ruhe eine gleich große Aufnahme der freien Fettsäuren im Splanchnikusgebiet, wie bei Normalpersonen, wobei die Diabetiker aber einen beträchtlich größeren Anteil der freien Fettsäuren in Ketonkörper umwandelten. Unter leichter Arbeit stieg bei diesen Patienten, wie bei den Normalpersonen auch, die Konzentration der freien Fettsäuren im Serum und damit ihre Aufnahme in die Leberzelle an, während die Ketonkörperproduktion unverändert blieb, und die Konzentration im Serum entweder gleich groß blieb oder sich verringerte.

Bei ketotischen Diabetikern ist die Aufnahme der freien Fettsäuren in die Leberzelle schon in Ruhe erhöht, und ein noch größerer Anteil als bei den nichtketotischen Diabetikern wird in Ketonkörper transformiert. Unter Arbeit wird diese Stoffwechselsituation noch verstärkt, mit einer Zunahme der Ketonkörperproduktion um 65 %. Gleichzeitig steigt die Aufnahme der Ketonkörper in die Muskulatur. Der zitierte Autor beschreibt für diese Patienten eine Konzentrationszunahme der Ketonkörper. Felig und Wahren (1975) schreiben den Unterschied zwischen den Kollektiven dem permissiven Effekt minimaler Insulindosen zu.

Wir konnten trotz sicher überphysiologischer Acetacetat- und ß-Hydroxybutyratspiegel bei den Diabetikern und Pankreatektomierten zu Beginn des Versuchs und noch verstärkt beim Leertreten eine Verminderung der Konzentration der Ketonkörper für alle Kollektive nachweisen. Der arbeitsbedingte Abfall ist dabei für die Normalpersonen am ausgeprägtesten, für die Pankreatektomierten am geringsten. Bei zu Beginn der Erholungsphase sofort steigenden Spiegeln der freien Fettsäuren steigt die Konzentration der Ketonkörper erst später in der Erholungsphase wieder an.
Sestoft et al. (1977) schreiben die Verminderung der Ketonkörperkonzentration hauptsächlich der Produktionsabnahme infolge einer verringerten Leberdurchblutung zu. Rudolf u. Mitarb. (1965) konnten für den Stoffwechsel des menschlichen Herzens zeigen, daß die Ketonkörper ein gegenüber den Kohlenhydraten bevorzugtes Substrat darstellen. Die gleichen Autoren wiesen nach, daß Acetacetat gegenüber ß-Hydroxybutyrat bevorzugt in die Herzmuskelzelle aufgenommen wird, was den stärkeren Abfall der erstgenannten im Verlauf der Belastungsphase verständlich macht.

Da Glukagon keine signifikanten Konzentrationsänderungen erkennen läßt, kann kein Zusammenhang zwischen dessen Sekretion und der Ketonkörperkonzentration erkannt werden. Daß für die Entwicklung einer Ketoazidose Glukagon nicht unabdingbar ist, wiesen Barnes u. Mitarb. (1977) nach. Die Konzentrationsminderung der Ketonkörper unter Arbeit wird daher als ein von der Glukagonsekretion unabhängiger Effekt, zusammengesetzt aus verminderter hepatischer Produktion infolge verminderter Leberdurchblutung, peripherer Utilisation der freien Fettsäuren und damit verringertem Angebot an die Leber, sowie Verbrauch der Ketonkörper im Stoffwechsel der Skelettmuskulatur gedeutet.
Hagenfeld (1979) beschreibt eine Verminderung der fraktionsgemäßen Aufnahme der freien Fettsäuren in die Muskulatur bei Belastung in Abhängigkeit von der Konzentration der Ketonkörper. Dies ist ihm zufolge wahrscheinlich Effekt der bevorzugten Verstoffwechselung der Ketonkörper gegenüber den freien Fettsäuren im Muskel. Die bei den Diabetikern und Pankreatektomierten im Vergleich mit dem Normalkollektiv gefundenen höheren Konzentrationen an freien Fettsäuren werden hiermit in Zusammenhang gebracht, da in unseren Versuchen die Lipolyserate dieser Kollektive und damit die Freisetzung der freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe nicht größer ist als bei den Normalpersonen.

4.3. Belastungsinduzierte Veränderungen der Redoxpotentialdifferenzen

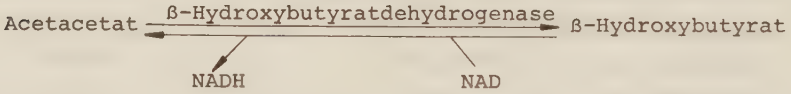
Nach Gudbjarson und Bing (1962) weist eine Vergrößerung des Quotienten Lactat : Pyruvat und damit eine negative Redoxpotentialdifferenz zum Ausgangsniveau auf vermehrte Glykolyse hin. Eine Vergrößerung des Quotients ß-Hydroxybutyrat : Acetacetat und damit eine negative Redoxpotentialdifferenz dieses Substratpaares soll auf eine eingetretene Verminderung der Endoxidation hinweisen.
Diese Deutung der Veränderungen ist aber nur unter Grundumsatzbedingungen zulässig.

Die Vergrößerung des Quotienten $\frac{\text{Lactat}}{\text{Pyruvat}}$, die bei allen Kollektiven nachweisbar war, ist Ausdruck des schnelleren Ansteigens des Lactatspiegels im Serum gegenüber dem Pyruvatspiegel.
Mehrere Faktoren begünstigen dieses Geschehen:
Zu Beginn körperlicher Arbeit kann eine sogenannte Sauerstoffschuld eingegangen werden, während derer Energie über die anaerobe Glycolyse gewonnen wird. Bis die volle Produktivität der aeroben Glycolyse mit maximaler Pyruvatbildung einsetzt, vergeht einige Zeit. Die Lactatbildung hingegen setzt gleichzeitig mit der Muskeltätigkeit ein. Außerdem eilt Lactat dem Pyruvat bei der Diffusion aus der Zelle voraus. Dadurch ändert sich das Verhältnis von Lactat zu Pyruvat im Serum zugunsten des Lactats.

In Übereinstimmung mit der veränderten Stoffwechselsituation im Insulinmangel ist die Glykolyse, abzulesen an einer nicht so starken Vergrößerung des Quotienten Lactat : Pyruvat, bei den Diabetikern und Pankreatektomierten im Vergleich zu den Normalpersonen eingeschränkt.

Auch die Redoxpotentialdifferenzen von ß-Hydroxybutyrat : Acetacetat negativieren sich unter der Belastung, erfahren ihre stärkste Auslenkung allerdings erst später als die von Lactat : Pyruvat. Hier zeigen die Diabetiker die geringsten

Auslenkungen, die Pankreatektomierten wenig größere. Diese Veränderung ist unter Belastung nicht als Ausdruck verminderter Endoxidation anzusehen, wie das für Grundumsatzbedingungen gilt, sondern möglicherweise als Zeichen vermehrten NADH-Verbrauchs zur ATP-Produktion im Citratzyklus. Das Gleichgewicht zwischen Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat wird größtenteils durch den Quotienten von reduziertem zu oxidiertem NAD bestimmt. Die Verbindungen stehen über die Reaktion



miteinander im Austausch.
Der Quotient $\frac{NADH}{NAD}$ wiederum wird teilweise von der Gewebsoxigenierung bestimmt:
Gewebshypoxie erhöht den Spiegel an NADH und drängt damit das Reaktionsgleichgewicht in Richtung ß-Hydroxybutyrat (Emmelt, Narius, 1977). Die stärksten Auslenkungen finden sich kurz nach dem Zeitpunkt der höchsten Lactatkonzentrationen (2. bzw. 5. Erholungsminute). Als Zeichen vermehrter Endoxidation findet sich bei den Normalpersonen schon ab der 30., bei den Diabetikern und Pankreatektomierten erst ab der 75. Erholungsminute eine positive Redoxpotentialdifferenz im Vergleich zum Ausgangsniveau.

4.4. Belastungsinduzierte Veränderungen der Hormonkonzentrationen

4.4.1. Insulin und C-Peptid

Da für Insulin bei den Diabetikern und Pankreatektomierten nicht vertrauenswürdige Werte gemessen wurden, muß davon ausgegangen werden, daß die Bestimmungen durch Insulinantikörper gestört wurden. So lagen nach der Bestimmung die Insulinkonzentrationen der Diabetiker und Pankreatektomierten höher als die der Normalpersonen.
Als Maßstab für die Auslenkungen auch der Insulinspiegel werden hier zusätzlich und bei Diabetikern und Pankreatektomierten ausschließlich die des C-Peptids betrachtet, das nach Block et al. (1972) ein besserer Insulinsekretionsindikator ist als Insulin selbst.

Nur bei den Normalpersonen verändern sich die C-Peptidkonzentrationen signifikant, und das auch erst in der Erholungsphase. Nach Ende der Belastung steigen die Konzentrationen sofort an, was sich vom ersten Meßpunkt an als signifikant erweist. Die fehlende Auslenkung bei den Diabetikern und Pankreatektomierten wird von uns im Sinne der eingeschränkten innersekretorischen Funktion des Inselorgans gedeutet.
Dessen ungeachtet mußten sich Konzentrationsänderungen auch bei quantitativ falschen Messungen qualitativ wiederspiegeln.
Bei den Normalpersonen stellten wir während der Leistungsphase einen Abfall der Insulinkonzentration fest. Dieses Ergebnis deckt sich mit dem anderer Autoren (Zinman und Mitarb., 1977; Berchtold und Mitarb., 1977; Dieterle, 1977; Felig and Wahren, 1975; Vranic and Berger, 1979).
Der Abfall der Insulinspiegel ist im Leistungsmaximum statistisch gesichert.

Entgegen dem Ergebnis unserer Untersuchungen verzeichneten Weinand et al. (1977) in einer Studie bei Marathonläufern bei Ende der Belastung einen Insulinanstieg.

Der von uns gefundene Abfall der Insulinkonzentration ist nach Dieterle (1977) abhängig von der Arbeitsintensität und nicht von den Glukosespiegeln. Felig und Wahren (1979) kommen zu dem gleichen Ergebnis.
Nikkilä et al. (1970) wiesen nach 20-minütiger, nicht erschöpfender Fahrradergometerbelastung bei Normalpersonen nach, daß sich der immunoreaktive Insulinplasmaspiegel wie auch die Sekretion von Insulin nicht verändern. Während der Erholungsphase verzeichnen die Autoren einen geringgradigen Anstieg der Insulinkonzentration.

Auch in unserem Kollektiv konnten wir einen Anstieg der Insulinkonzentration während der Erholungsphase feststellen, der bis zur 45. Ruheminute anhielt. Auch bei Versuchsende haben wir einen gegenüber dem Ausgangswert noch immer erhöhten Wert gemessen, der allerdings nicht mehr signifikant war.

Der Abfall der Insulinkonzentration während körperlicher Arbeit ist wahrscheinlich durch eine katecholamininduzierte Hemmung der Insulinsekretion bedingt (Vranic and Berger, 1979).
Tatsächlich fällt auch in unseren Untersuchungen der Abfall der Insulinkonzentration zeitlich mit dem Anstieg der Plasmaspiegel der Katecholamine zusammen. Umgekehrt verhielten sich die Konzentrationsverläufe während der Ruhephase.

Ob eine periphere Insulinfreisetzung, von deren regelhaftem Auftreten unter Belastung Dieterle et al. (1974) berichten, in der Regulation des Stoffwechsels - z.B. durch die oben beschriebene Wirkung minimaler Insulindosen - in der Regulation des Stoffwechsels auch unserer Probanden eine Rolle spielte, hätte sich nur durch die Messung arteriovenöser Konzentrationsdifferenzen entscheiden lassen. Auch der Freisetzung von Insulin aus Antikörperkomplexen bei den Diabetikern und Pankreatektomierten muß Beachtung geschenkt werden.

4.4.2. Glukagon

Die Glukagonspiegel der drei Kollektive verhalten sich weder in der Charakteristik ihrer Auslenkung noch in der Konzentration signifikant voneinander verschieden. Dazu muß allerdings gesagt werden, daß die von uns verwandte Bestimmungsmethode offensichtlich nicht spezifisch für pankreatisches Glukagon ist.

Im Vergleich zum Leertreten zeigt sich unter Belastung eher eine Tendenz zur Konzentrationsminderung, die bei den Normalpersonen am geringsten, bei den Diabetikern am ausgeprägtesten war, was sich statistisch jedoch nicht sichern ließ.
Die von uns gefundene fehlende Konzentrationsänderung in der Belastungsphase deckt sich mit den Ergebnissen von Nilsson et al. (1975), Garlaschi et al. (1975) und Hilsted et al. (1980), steht jedoch im Widerspruch zu den Ergebnissen von Felig u. Mitarb. (1972) und Böttger et al. (1972), die sowohl bei einer Arbeitslast von 40 % der maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität (Felig) als auch bei erschöpfender Arbeit (Böttger) eine Erhöhung der Glukagonspiegel fanden. Das als Stimulus für die Glukagonsekretion in Frage kommende Arginin wurde von uns nicht bestimmt.
Berger et al. (1977) berichten über eine Korrelierbarkeit zwischen den durchschnittlichen Glukagonspiegeln und deren der freien Fettsäuren und Ketonkörper während milder Fahrradergometerarbeit über 3 Stunden. Die Konzentrationen der Parameter waren dabei in verschiedenen Stoffwechselsituationen der Probanden unterschiedlich hoch. Ketotische Diabetiker wiesen die höchsten Konzentrationen an Ketonkörpern, freien Fettsäuren und Glukagon auf und auch die stärkste Konzentrationszunahme dieser Parameter unter körperlicher Arbeit. Die unter ausreichender Stoffwechselkontrolle stehenden Diabetiker hatten niedrigere Spiegel,

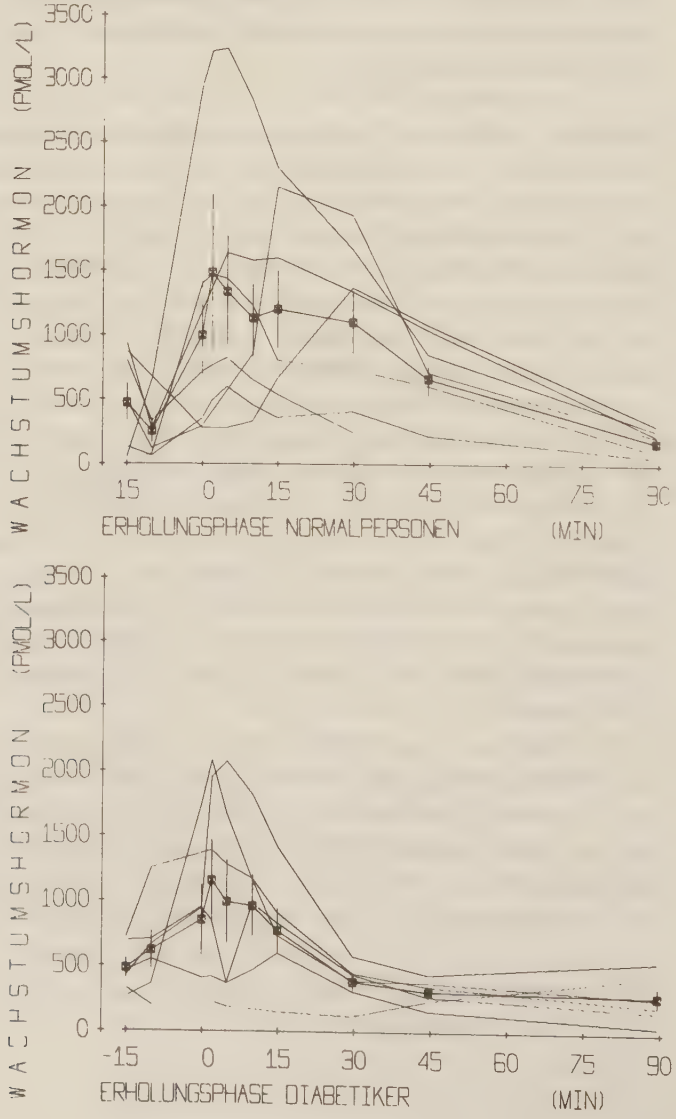
die Normalpersonen die geringsten. Der Anstieg des Glukagons unter Arbeit verlief bei den ketotischen Diabetikern wesentlich schneller und stärker und führte zu einer Verschlechterung der Stoffwechselsituation. Lijenquist et al. (1974) wiesen in einer Infusionsstudie bei Normalpersonen einen Abfall der Glycerinkonzentrationen und der Ketonkörperproduktion nach Glukagon nach, bei Diabetikern dagegen einen Anstieg beider. Der antilipolytische Effekt der Glukagoninfusion bei den Normalen dürfte auf die bei diesen Probanden durch Glukagon gesteigerte Insulinsekretion zurückzuführen sein.

Nach den Ergebnissen des maximalen Insulinstimulationstests wiesen die Pankreatektomierten keine innersekretorische Funktion des Pankreas mehr auf, konnten mithin auch kein pankreatisches Glukagon mehr ausschütten, da ein isoliertes Zurückbleiben von -Zellen nach Pankreatektomie nicht möglich ist. Es muß also davon ausgegangen werden, daß mit der verwandten Bestimmungsmethode das pankreatische Glukagon nicht selektiv erfaßt wurde. Dennoch hätten sich Änderungen der Sekretionsleistung der beiden anderen Kollektive auf die gemessenen Konzentrationen niederschlagen müssen. Mit unseren Ergebnissen können wir daher diejeniger der Autoren, die eine Konzentrationszunahme von Glukagon unter Arbeit beschreiben, nicht bestätigen.
Zudem lassen sich aus unseren Beobachtungen Auswirkungen des unterschiedlichen Glukagonsekretionsvermögens des Pankreas bei den drei Kollektiven auf die Parameter des Fett- und insbesondere des Ketonkörperstoffwechsels nicht nachweisen.
Ob die von uns unter erschöpfender Belastung gefundene Ketoseverminderung bei Diabetikern und Pankreatektomierten im Zusammenhang mit dem fehlenden Anstieg der Glukagonkonzentrationen gesehen werden muß, bleibt wegen der bisher widersprüchlichen Ergebnisse, die Rolle des Glukagons in der Stoffwechselkontrolle betreffend, unklar.
Nach Galbo et al. (1977) scheint Glukagon für die arbeitsinduzierte Lipolyse nicht unabdingbar zu sein, was sich mit unseren Ergebnissen deckt.

4.4.3. Wachstumshormon

Das Verhalten des Wachstumshormons ist als einziges in seiner Charakteristik nicht bei allen drei Kollektiven einheitlich. Bei den Normalpersonen und Diabetikern steigt STH unter Belastung mit großer Streubreite an, bei den Normalpersonen in stärkerem Maße als bei den Diabetikern. Bei den Pankreatektomierten dagegen ergab sich kein Konzentrationsanstieg.

Abb. 61:



Buckler (1972) und Hansen (1970) fanden einen Anstieg der STH-Konzentrationen unter Arbeit, dessen Grad nach Hansen (Arbeitsbelastung 450 kpm/min über 20 min) von der Güte der Kontrolle des Stoffwechsels bei Diabetikern abhängig ist. Bei extremer Kontrolle werden nach ihm die Auslenkungen auf das Normalmaß zurückgeführt, das bei unbehandelten Diabetikern bei weitem überschritten wurde.
Sutton (1978) fand eine Abhängigkeit der STH-Sekretion vom Grad der Fitness der Probanden. Die "Unfitten" schütteten unter der gleichen objektiven Arbeitslast (750 kpm/min) im Gegensatz zu den "Fitten" STH aus. Nilsson (1975) fand einen Anstieg der STH-Konzentration nur bei vier seiner sechs Probanden. Die fehlende STH-Antwort auf Arbeit war bei zwei der Probanden mit relativ geringen Auslenkungen der Katecholaminspiegel vergesellschaftet. Worauf das Fehlen der STH-Auslenkung bei den Pankreatektomierten zurückzuführen ist, bedarf der weiteren Untersuchung. Die nach Hansen (1971) allein im Metabolismus liegende Ursache für unterschiedliche STH-Sekretionen können wir anhand unserer Ergebnisse nicht bestätigen. Hilsted et al. (1980) fanden einen Anstieg der Wachstumshormonkonzentration unter körperlich erschöpfender Belastung nur bei Diabetikern ohne nachweisbare autonome Neuropathie. Diese Patienten zeigten im Leistungsmaximum signifikant höhere Noradrenalinkonzentrationen als die mit autonomer Neuropathie, so daß hier ein Zusammenhang, wie schon von Sutton (1978) angedeutet, vermutet werden kann.

Eine Auswirkung der unterschiedlichen STH-Sekretionsraten auf das Konzentrationsverhalten der Metabolite ließ sich nicht nachweisen.

4.4.4. Katecholamine

Da die Katecholamine nur bei den Normalpersonen gemessen wurden, lassen sich keine Aussagen über unterschiedliche Sekretionsraten der Kollektive machen.
Adrenalin und Noradrenalin stiegen,wie von Nilsson et al. (1975) beschrieben, nicht sofort zu Beginn der Arbeit, sondern erst bei größeren Belastungen stark an. Nilsson belastete seine Probanden mit 300, 600 und 900 kpm/min für jeweils fünf Minuten und erst bei 600 kpm/min war eine merkliche Konzentrationszunahme zu verzeichnen. Auch bei diesem Versuch kehrten wie bei unserem die Konzentrationen schnell wieder zu den Basalspiegeln nach Ende der Belastung zurück.
Christensen (1970) und Cordes (1977) berichten über bei juvenilen Diabetikern wesentlich gesteigerte Katecholaminantworten auf Arbeit. In ketotischer Stoffwechsellage waren die Katecholaminwerte nach körperlicher Arbeit im Vergleich mit Normalen um das 8-fache gesteigert (Christensen, 1970). Auch die Abklingquote erwies sich als wesentlich verzögert (Cordes, 1977). Christensen et al. (1979) berichten über eine Normalisierung der erhöhten Katecholaminwerte juveniler Diabetiker nach entsprechender Behandlung.

Die von Hilsted et al. (1980) unter erschöpfender Arbeit im Maximum gemessene Noradrenalinkonzentration liegt mit ca. 2500 pg/ml bei Patienten ohne Neuropathie höher als bei unseren Normalpersonen (1710 pg/ml), bei Patienten mit Neuropathie dagegen niedriger (ca. 1400 pg/ml). Die Adrenalinkonzentration liegt in beiden Patientenkollektiven niedriger als bei unseren Normalpersonen.

4.5. Belastungsinduzierte Veränderungen des Säure-Basen-Status

Die im Verlauf der Belastungsphase des Versuchs auftretende Veränderung des Säure-Basen-Status wird im Sinne einer metabolischen Azidose, zurückzuführen auf die erhöhten Plasmaspiegel von Lactat, interpretiert. Dies gilt nur für die Normalpersonen und Diabetiker, da die Pankreatektomierten keine über die physiologische Norm hinausgehende Veränderung des pH-Werts zeigen. Entsprechend der Auslenkcharakteristik des Lactats wird das niedrigste pH, sowie das niedrigste Bicarbonat und der negativste Basenexcess in der frühen Ruhephase gemessen. Auch bei den Diabetikern handelt es sich um eine Lact- und nicht um eine Ketoazidose, und selbst bei den Pankreatektomierten folgen die Auslenkungen der entsprechenden Parameter fast umgekehrt proportional der des Lactats. Die bei ihnen geringer ausfallenden Konzentrationsänderungen der genannten Kenngrößen sind also auf die Tatsache zurückzuführen, daß infolge der geringeren erbrachten Leistung weniger Lactat anfällt. Der pCO_2 reagiert im Sinne der respiratorischen Kompensation der metabolisch herbeigeführten Stoffwechselsituation.

Herz (1965) weist in seiner Arbeit auf die von vielen Autoren nachgewiesene Altersabhängigkeit der arteriellen Sauerstoffspannung hin.
Die bei den Pankreatektomierten im Vergleich zu den Normalpersonen und Diabetikern erniedrigten Werte stehen in guter Übereinstimmung mit dem von Loew und Thews (1962) angegebenen Normbereich für die entsprechende Altersklasse. Unterschiedliche klimatische Verhältnisse am Untersuchungstag kommen wegen der statistischen Verteilung der Untersuchungszeitpunkte nicht in Betracht. Wie von Woitowitz und Woitowitz (1970) beschrieben, zeigen auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen eine große Streubreite. Die Autoren fanden für ihr Kollektiv keine statistisch sicheren Auslenkungen des pO_2 im Belastungsversuch, wie das bei uns auch für

Diabetiker und Pankreatektomierte der Fall ist.
Die Normalpersonen zeigen die in der Literatur angegebene Charakteristik mit initialer Senkung und darauffolgendem Wiederanstieg der Sauerstoffspannung. Nach Ende der Belastung steigt bei allen Kollektiven der Sauerstoffdruck an und sinkt im Verlauf der Ruhephase wieder auf tiefere Werte ab. Dies ist wahrscheinlich auf die in Bettruhe verminderte Ventilation zurückzuführen.

4.6. Zur Frage der Ausbelastung der Probanden

Mit Hilfe eines Fahrradergometers ist es nicht möglich, kardiopulmonal gesunde Probanden vollständig auszubelasten, da die eingesetzte Muskelmasse zu gering ist (Reinhard, 1979). Daher, und infolge der Tatsache, daß wir unter unsteady state Bedingungen arbeiteten, lassen sich die für eine Gewährleistung der vollständigen Ausbelastung geforderten Kriterien in unserem Versuch nicht nachweisen. Die Belastung wurde entweder bei subjektiver Erschöpfung des Probanden oder bei Auftreten von Herzfrequenzen von 200 Schlägen/min beendet.

Die Normalpersonen erreichten im Maximum genau die für Maximalbelastungen geforderten Herzsollfrequenzen von 177/min (200 - Alter), die Diabetiker 90 %, die Pankreatektomierten 88 % davon. Während die Pankreatektomierten nur 53 % der altersentsprechenden Maximalbelastung leisteten, lagen die Diabetiker und Normalpersonen im Normalbereich (87 % bzw. 125 % der altersentsprechenden Sollleistung).

Die für ergospirometrische Untersuchungen geforderten Kriterien der Ausbelastung wurden nicht erfüllt. Sowohl die Sauerstoffaufnahme als auch der O_2-Puls stiegen mit drei Ausnahmen bei den Normalpersonen noch weiter bis ins individuelle Leistungsmaximum an. Die für die Atemäquivalente geforderten Werte wurden allerdings nur von Diabetikern im Mittel nicht erreicht.
Aufgrund der Tatsache, daß die Normalpersonen und Diabetiker die altersentsprechenden Normwerte für Herzfrequenz und Leistung erfüllten, kann man aber wohl doch von Ausbelastung sprechen.
Bei den Pankreatektomierten ist zu bedenken, daß sie als Patienten in der Klinik, und insofern nicht im Vollbesitz ihrer Kräfte waren. Bei Belastungsende wirkten sie vom Aspekt her genauso erschöpft wie die beiden anderen Kollektive.

5. Zusammenfassung

Die Arbeit dient der Beantwortung der Frage, welche Auswirkungen kurzfristige erschöpfende körperliche Arbeit auf die Parameter des Fettstoffwechsels hat, und welche Unterschiede sich dabei durch eingeschränkte hormonelle Reaktionsmöglichkeiten des Organismus im Insulinmangel bzw. im Insulin- und Glukagonmangel ergeben.

Wir untersuchten daher sieben Normalpersonen, sowie sechs juvenile Diabetiker und sechs Totalpankreatektomierte im Insulinmangel bei erschöpfender triangulärer Fahrradergometrie im Sitzen (mit on-line Spiroergometrie, Leistungssteigerung 16,3 Watt/min). Die Diabetiker und Totalpankreatektomierten erhielten 16 bis 24 Stunden vor Beginn und während der Belastung kein Insulin. Arterielle Blutentnahmen erfolgten in vierminütigem Abstand aus der Arteria radialis, kapilläre in einminütigem aus dem Ohrläppchen.
Die Meßwerte ($\bar{x} \pm$ SEM) zeigten die größten Auslenkungen in der Zeit von der individuellen Maximalbelastungsgrenze bis zur 10. Ruheminute.

Die Normalpersonen erreichten 125 % der altersentsprechenden Soll-Maximalbelastung, die juvenilen Diabetiker 87 % und die Totalpankreatektomierten 53 % davon. Die für eine Gewährleistung der tatsächlichen Ausbelastung geforderten Kriterien wurden nicht erfüllt, da unter unsteady state Bedingungen gearbeitet wurde, trotzdem kann vor allem im Hinblick auf den klinischen Aspekt und auf die erreichten Herzfrequenzen von Ausbelastung gesprochen werden.

Als Ausdruck der Lipolyse stieg freies Glycerin unter der Belastung bei den Normalpersonen von 77 $\pm$ 17 umol/l auf 282 $\pm$ 34 umol/l, bei den Diabetikern von 69 $\pm$ 11 umol/l auf 202 $\pm$ 25 umol/l und bei den Totalpankreatektomierten von 94 $\pm$ 11 umol/l auf 210 $\pm$ 33 umol/l.

Die freien Fettsäuren werden durch die Lipolyse aus dem Fettgewebe freigesetzt, fallen unter Belastung aber ab, da sie in der Muskulatur verbrannt werden.
Die Konzentrationsminderung infolge der Belastung beträgt bei den Normalpersonen 0,4 mmol/l von 0,8 ± 0,1 mmol/l auf 0,4 ± 0,1 mmol/l, bei den Diabetikern fällt der Spiegel von 1,1 ± 0,1 mmol/l auf 0,8 ± 0,1 mmol/l und bei den Pankreatektomierten von 1,2 ± 0,1 mmol/l auf 0,9 ± 0,1 mmol/l.

Die Triglyceride steigen bei allen Kollektiven, ohne daß dafür eine eindeutige Begründung gegeben werden kann.

Die Ketonkörper fallen bei den Normalpersonen und Diabetikern signifikant ab, bei den Totalpankreatektomierten nur Acetacetat. Wir deuten dies als Ausdruck des Verbrauchs auch der Ketonkörper im Energiestoffwechsel der Muskelzelle. Im einzelnen fiel Acetacetat bei den Normalpersonen von 84 ± 27 umol/l auf 33 ± 11 umol/l, bei den Diabetikern von 160 ± 42 umol/l auf 102 ± 23 umol/l und bei den Pankreatektomierten von 213 ± 31 umol/l auf 155 ± 24 umol/l. ß-Hydroxybutyrat fiel bei den Normalpersonen von 164 ± 85 umol/l auf 118 ± 48 umol/l, bei den Diabetikern von 437 ± 173 umol/l auf 401 ± 174 umol/l und bei den Pankreatektomierten von 639 ± 130 umol/l auf 579 ± 122 umol/l.

C-Peptid diente uns als Indikator der Insulinsekretion, da die Insulinbestimmung durch Antikörper gestört wurde. Seine Konzentration steigt nach Ende der Belastung nur bei den Normalpersonen, während die Diabetiker keine signifikanten Änderungen aufwiesen, ebenso wie die Pankreatektomierten.

Auch die Glukagonbestimmung war nicht selektiv für pankreatisches Glukagon und zeigte bei allen Kollektiven keine signifikanten Konzentrationsänderungen.

Das Wachstumshormon stieg bei den Normalpersonen und Diabetikern mit großer Streubreite an, während sich bei den Pankreatektomierten keine Veränderungen zeigten.

Die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin wurden nur bei den Normalpersonen bestimmt. Unter Belastung stieg ihre Konzentration stark an und fiel nach Ende der Arbeit schnell wieder auf das Ausgangsniveau zurück.

Das Standardbicarbonat und der pH-Wert fielen bei allen drei Kollektiven unter der Belastung ab, wobei umgekehrt proportional der Konzentrationsänderung des Lactats gefolgt wurde.

Die Ausgangswerte aller Parameter wurden nach einer Erholungszeit von 90 Minuten spontan wieder erreicht.

Kurzzeitige (höchstens 18-minütige) erschöpfende Belastung führt bei juvenilen Diabetikern und Totalpankreatektomierten nicht zur Ketose. Alle Metabolitenveränderungen verlaufen bei den Diabetikern und Pankreatektomierten denen der Normalpersonen in ihrer Auslenkcharakteristik gleichsinnig. Von unterschiedlichen hormonellen Sekretionsraten unabhängiges, gleichsinniges Verhalten der Metabolite bei insulinpflichtigen Diabetikern mit und ohne Neuropathie wiesen auch Hilsted et al. (1980) hin.
Ein Effekt des Fehlens von pankreatischem Glukagon bei den Pankreatektomierten war nicht nachweisbar.
Trotz am freien Glycerin ablesbarer Lipolysesteigerung fallen bei allen Kollektiven freie Fettsäuren und Ketonkörper unter erschöpfender Belastung im Gegensatz zu milder langdauernder Belastung ab.

6. Literaturverzeichnis

ABELIN, Th., M. SCHERRER: Ventilation und Säurebasenhaushalt des Gesunden bei schwerer Arbeit. Schweiz. Med. Wochenschr. 90, 369-374 (1960)

AHLBORG, G., P. FELIG, L. HAGENFELD, R. HENDLER and J. WAHREN: Substrate turnover during prolonged exercise in man. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids. J. Clin. Invest. 53, 1080-1090 (1974)

ALLEN, F.M., E. STILLMAN and R. FITZ: Total dietary regulation in the treatment of diabetes. In: Exercise Chapter V, monograph No. 11, 486-499 New York: Rockefeller institute of medical research (1919)

BANTING, F.G. and C.H. BEST: Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus. Can. Med. Assoc. J. 12, 141-146 (1922)

BARNES, A.J. and S.R. BLOOM: Pancreatectomised man: A model for diabetes without glucagon. Lancet 1976 I, 219-221 (1976)

BARNES, A.J., S.R. BLOOM, K. MASHITER, K.G.M.M. ALBERTI, P. SMYTHE and D. TURNELL: Persistant metabolic abnormalities in diabetes in the absence of glucagon. Diabetologia 13, 71-75 (1977)

BARNES, A.J., S.R. BLOOM, K. GEORGE, K.G.M.M. ALBERTI, P. SMYTHE, F.P. ALFORD and D.J. CHISHOLM: Ketoacidosis in pancreatactomised man. N. Engl. J. Med. 296, 1250-1253 (1977)

BASSO, L.V. and R.J. HAVEL: Hepatic metabolism of free fatty acids in normal and in diabetic dogs. J. Clin. Invest. 49, 537-547 (1970)

BEISCHER, W., E. HEINZE, L. KELLER, S. RAPTIS, W. KERNER, E.F. PFEIFFER: Human - C - Peptide II. Clinical studies. Klin. Wochenschr. 54, 717-725 (1976)

BERCHTOLD, P., M. BERGER, W. WIEGELMANN, H. DROST, H.K. KLEY, H.J. CÜPPERS, U. SCHÄFER, F.A. GRIES und H. ZIMMERMANN: Hormonelle Reaktion unter Muskelarbeit. Aus: JAHNKE, K.H., H. MEHNERT und H.E. REIS: Muskelstoffwechsel, körperliche Leistungsfähigkeit und Diabetes mellitus. S.109-121 Stuttgart - New York: Schattauer (1977)

BERGER, M., P. BERCHTOLD, H.J. CÜPPERS, H. DROST, H.K. KLEY, W.A. MÜLLER, W. WIEGELMANN, H. ZIMMERMANN - TELSCHOW, F.A. GRIES, H.L. KRÜSKEMPER and H. ZIMMERMANN: Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. Diabetologia 13, 355-365 (1977)

BERGER, M., P. BERCHTOLD, F.A. GRIES und H. ZIMMERMANN: Die Bedeutung von Muskelarbeit und -training für die Therapie des Diabetes mellitus. Dtsch. Med. Wochenschr. 103, 439-443 (1978)

BERSON, S.A., R.S. YALOW: Human growth hormone. In: YALOW, R.S.: Methods in radioimmunoassay of peptide hormones. North Holland Publ. Comp. Amsterdam - Oxford (1976)

BLOCK, M.B., M.E. MAKO, D.F. STEINER, A.H. RUBENSTEIN: Circulating C-Peptide immunoreactivity. Studies in normals and diabetic patients. Diabetes 21, 1013-1026 (1972)

BÖTTGER, I., E.M. SCHLEIN, G.R. FALOONA, J.R. KNOCHEL and R.H. UNGER: The effect of exercise on glucagon secretion. J. Clin. Endocrinol. Metab. 35, 117-125 (1972)

BORTZ, W.M., P. PAUL, A.C. HAFF and W.L. HOLMES: Glycerol turnover and oxidation in man. J. Clin. Invest. 51, 1537-1547 (1972)

BOUCHARDAT, M.: De l´entrainement ou l´exercise forcé appliqué au traitement de la glucosurie. Annuaire de thérapeutique de matière médical pour 1865, 291-336 (1865)

BUCKLER, J.M.H.: Exercise as a secreening test for growth hormone release. Acta. Endocrinol. 69, 219-229 (1972)

BUDDECKE, E.: Grundriß der Biochemie. 4. Auflage Berlin - New York: De Gruyter (1974)

BUDDECKE, E.: Pathobiochemie. 1. Auflage Berlin - New York: De Gruyter (1978)

BÜRGER, M. und H. KRAMER: Über die durch Muskelarbeit hervorgerufene Steigerung der Insulinwirkung auf den Blutzuckergehalt beim normalen und gestörten Kohlenhydratstoffwechsel und ihre praktische und theoretische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 16, 745-756 (1928)

CARLSON, L.A., L.G. EKELUND and L. ORÖ: Studies on blood lipids during exercise IV. Arterial concentration of plasma free fatty acids and glycerol during and after prolonged exercise in normal men.
J. Lab. Clin. Med. 61, 724-729 (1963)

CARLSON, L.A. and B. PERNOW: Studies on blood lipids during exercise II. The arterial plasma free fatty acid concentration during and after exercise and its regulation.
J. Lab. Clin. Med. 58, 673-681 (1961)

CARLSTRÖM, S.: Studies on fatty acid metabolism in diabetics during exercise VII. Plasma glycerol concentrations in juvenile diabetics during exercise before and after adequate insulin treatment.
Acta. Med. Scand. 186, 429-432 (1969)

CHRISTENSEN, N.J.: Abnormally high plasma catecholamines at rest and after exercise in ketotic juvenile diabetics.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 26, 343-344 (1970)

CHRISTENSEN, N.J., H. GALBO, J.F. HANSEN, B. HESSE, E.A. RICHTER and J. TRAP-JENSEN: Catecholamines and exercise.
Diabetes 28, Suppl. 1, 58-62 (1979)

CLASING, D.: Die Beurteilung des Leistungs- und Trainingszustandes.
Sportarzt und Sportmedizin 4, 178-179 (1967)

CORDES, U., C.J. SCHUSTER, J. BEYER: Das Verhalten der Plasmakatecholamine und des Blutdrucks bei Diabetikern unter körperlicher Arbeit.
Aus: JAHNKE, K., H. MEHNERT und H.E. REIS: Muskelstoffwechsel, körperliche Leistungsfähigkeit und Diabetes mellitus. S. 207-212 Stuttgart - New York, Schattauer (1977)

CZOK, R., W. LAMPRECHT: Pyruvat, Phosphoenolpyruvat und D - Glycerat - 2 - phosphat.
In: BERGMEYER, H.U.: Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl. Bad. II, S. 1491 Weinheim, Verlag Chemie (1974)

DAMMAN, H.G., J. KUHHALL, H. DROST: Diabetes without glucagon.
Lancet 1978 I, 1205 (1978)

DA PRADA, M. and G. ZÜRCHER: Simultaneous radioenzymatic determination of plasma and tissue adrenaline, noradrenaline and dopamine within the femtomole range.
Life Sci. 19, 1161-1174 (1976)

DIETERLE, P.: Verhalten von Insulin unter körperlicher Arbeit.
Aus: JAHNKE, K., H. MEHNERT und H.E. REIS: Muskelstoffwechsel, körperliche Leistungsfähigkeit und Diabetes mellitus. S. 123-137 Stuttgart - New York, Schattauer (1977)

DIETERLE, P. und C. DIETERLE: Der Stoffwechsel des Muskels bei Arbeit.
Med. Klin. 69, 1424-1433 (1974)

DI PRAMPERO, P.E., R. MARGARIA: Mechanical efficiency of phosphagen (ATP + CP) splitting and its speed of resynthesis.
Pflügers Arch. 308, 197-202 (1969)

DOLL, E., KEUL, J.: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels II. Mitteilung: Sauerstoffdruck, Kohlensäuredruck, pH, Standardbicarbonat und base excess im venösen Blut der arbeitenden Muskulatur. Untersuchung an Hochleistungssportlern. Pflügers Arch. 301, 214-229 (1968)

DONIKE, M., W. HOLLMANN und D. STRATMANN: Das Verhalten der individuellen freien Fettsäuren unter körperlicher Belastung. Sportarzt und Sportmedizin 12, 274-278 (1974)

DROST, H., F.P. GEIER, F.A. GRIES: Einfluß von zweimaliger Ergometerbelastung auf das Verhalten von Parametern des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels bei juvenilen Diabetikern und Stoffwechselgesunden. Aus: JAHNKE, K., H. MEHNERT und H.E. REIS: Muskelstoffwechsel, körperliche Leistungsfähigkeit und Diabetes mellitus. S. 213-217 Stuttgart - New York, Schattauer (1977)

EGGSTEIN, M.: Diabetes und Fett. Med. Welt 14, 843-851 (1967)

EGGSTEIN, M., E. KUHLMANN: Triglyceride und Glycerin. In: BERGMEYER, H.U.: Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl., Bd. II, S. 1871 Weinheim, Verlag Chemie (1974)

EMMETT, M. and R.G. NARINS: Clinical use of the anion gap. Medicine 56, No. 1, 38-54 (1977)

ERREBRO-KNUDSEN, E.O.: Diabetes mellitus and exercise. Dissertation. G.E.C. GAD, Publisher, Copenhagen (1948)

FELIG, P. and J. WAHREN: Fuel homeostasis in exercise.
N. Engl. J. Med. 293, 1078-1084 (1975)

FELIG, P., J. WAHREN, R. HENDLER and G. AHLBORG: Plasma glucagon levels in exercising man.
N. Engl. J. Med. 287, 184-185 (1972)

FLETCHER, W.M., F.G. HOPKINS: Zit. nach KEUL, J., E. DOLL, D. KEPPLER: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels I.
Pflügers Arch. 301, 198-213 (1968)

FÖRSTER, H., H. MEHNERT: Kohlenhydratstoffwechsel.
In: SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie.
3. Aufl., S. 34-38
Stuttgart, Thieme (1976)

FRANK, L.S.: Diabetes mellitus in the texts of old hindu medicine.
Am. J. Gastroenterol. 27, 76-95 (1957)

FROESCH, E.R., J. Ph. ASSAL: Inselzellapparat, Stoffwechsel und Pathophysiologie des Diabetes mellitus.
In: LABHARD, A.: Klinik der inneren Sekretion.
3. Aufl., S. 695-731
Berlin - Heidelberg - New York, Springer (1978)

GALBO, H., E.A. RICHTER, J. HISTED, J.J. HOLST, N.J. CHRISTENSEN, J. HENRIKSSON: Hormonal regulation during prolonged exercise.
Ann. NY. Acad. Sci. 301, 72-80 (1977)

GARBER, A.J., P.H. MENZEL, G. BODEN and O.E. OWEN: Hepatic ketogenesis and glucogenesis in humans.
J. Clin. Invest. 54, 981-989 (1974)

GARLASCHI, C., B.S. BERNARDO di NATALE, M.J. del GUERCIO, A. CACCAMO, L. GARGANTANI, G. CHIUMELLO: Effect of physical exercise on secretion of growth hormone, glucagon and cortisol in obese and diabetic children.
Diabetes 24, 758-761 (1975)

GERICH, J.E., E. TSAKILIAN, M. LORENZI a): Plasma glucagon and alanine responses to acute insulin deficiency in man.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 40, 526-529(1975)

GERICH, J.E., M. LORENZI, S. HANE b): Evidence for a physiologic role of pancreatic glucagon in human glucose homeostasis: studies with somatostatin.
Metabolism 24,175-182 (1975)

GOLLNICK, P.D.: Free fatty acid turnover and the availability of substrates as a limiting factor in prolonged exercise.
Ann. NY. Acad. Sci. 301, 64-71 (1977)

GUDBJARNASON, S. and R.J. BING: The redox potential of the lactate - pyruvate system in blood as an indicator of the functional state of cellular oxidation.
Biochim. Biophys. Acta 60, 158-162 (1962)

GUTMAN, I., A.W. WAHLEFELD: L - (+) - Lactat.
In: BERGMEYER, H.U.: Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl. Bd. II, S. 1510
Weinheim, Verlag Chemie (1974)

HAGENFELD, L.: Metabolism of free fatty acids and ketone bodies during exercise in normal and diabetic man.
Diabetes 28, Suppl. 1, 66-70 (1979)

HANSEN, A.P.: Abnormal serum growth hormone response to exercise in juvenile diabetics.
J. Clin. Invest. 49, 1467-1478 (1970)

HANSEN, A.P.: Normalisation of growth hormone hyper-response to exercise in juvenile diabetics after normalisation of blood sugar.
J. Clin. Invest. 50, 1806-1811 (1971)

HARPER, H.A., G. LÖFFLER, P.E. PETRIDES, L. WEISS: Physiologische Chemie.
Berlin - Heidelberg - New York, Springer Verlag (1975)

HEIMBERG, M., J. WEINSTEIN and M. KOHOUT: The effects of glucagon, dibutyryl cyclic adenosine 3',5'-monophosphate, and concentration of free fatty acids on lipid metabolism.
J. Biol. Chem. 244, 5131-5139 (1969)

HEINRICHS, H.R.: Einfluß körperlicher Aktivität auf Stoffwechsel und hormonelle Reaktion bei Diabetes mellitus.
Sportarzt und Sportmedizin 9, 255-260 (1976)

HERTZ, C.W.: Zur Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen durch den Arbeitsversuch.
Dtsch. Med. Wochenschr. 90, 461-467 (1965)

HILL, A.V.: Zit. nach HOLLMANN, W., Th. HETTINGER: Sportmedizin, Arbeits- und Trainingsgrundlagen. S. 64
Stuttgart - New York, Schattauer (1976)

HILSTED, J., H. GALBO and N.J. CHRISTENSEN: Impaired cardiovascular responses to graded exercise in diabetic autonomic neuropathie.
Diabetes 28, 313-319 (1979)

HILSTED, J., H. GALBO and N.J. CHRISTENSEN: Impaired responses of catecholamines, growth hormone, and cortisol to graded exercise in diabetic autonomic neuropathie.
Diabetes 29, 257-262 (1980)

HILSTED, J., H. GALBO, B. TRONIER, N.J. CHRISTENSEN and T.W. SCHWARTZ: Hormonal and metabolic responses to exercise in insulin-dependent diabetics with and without autonomic neuropathie and in normal subjects.
Int. J. Sports Medicine 2, 216-219 (1981)

HOLLMANN, W.: Zur Trainingslehre: Muskuläre Beanspruchungsformen und ihre leistungsbegrenzenden Faktoren.
Sportarzt und Sportmedizin 11, 443-445 (1967)

HOLLMANN, W., T. HETTINGER: Aerober und anaerober Stoffwechsel.
Aus: HOLLMANN, W., T. HETTINGER: Sportmedizin, Arbeits- und Trainingsgrundlagen.
Stuttgart - New York, Schattauer (1976)

HOLLMANN, W., H. LIESEN: Beurteilung und Größe der körperlichen Leistungsfähigkeit.
In: Von HÜLLEMANN, K.D.: Leistungsmedizin und Sportmedizin für Klinik und Praxis. S. 17-37
Stuttgart, Thieme (1976)

HOLLOSZY, J.O., M.J. RENNIE, R.C. HICKSON, R.K. CONLEE, J.M. HAGBERG: Physiological consequences of the biochemical adaptations to endurance exercise.
Am. NY. Acad. Sci. 301, 440-450 (1977)

HOWORTH, P.J., S. GIBBARD, V. MARKS: Evaluation of a calorimetric method (Duncombe) of determination of plasma non-esterfied fatty acids.
Clin. Chim. Acta 14, 69-73 (1966)

ISSEKUTZ, B., H.I. MILLER and K. RODAHL: Effect of exercise on free fatty acid metabolism of pancreatectomised dogs.
Am. J. Physiol. 205, 645-650 (1963)

JOSLIN, E.P., H.F. ROOT, H. WHITE, A. MARBLE, C.C. BAILY: The treatment of diabetes mellitus. S. 357-360
Philadelphia, Lea and Febiger (1946)

JOSS, E.: Spiroergometrie bei Gesunden.
Helv. Med. Acta 26, 24-48 (1959)

JUNG, K.: Bedeutung des Säure-Basen-Haushalts bei körperlicher Belastung.
Sportarzt und Sportmedizin 12, 362-367 (1977)

KEUL, J., E. DOLL und D. KEPPLER: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels I. Glukose, Lactat. Pyruvat und freie Fettsäuren im arteriellen und venösen Blut der arbeitenden Muskulatur bei Hochleistungssportlern.
Pflügers Arch. 301, 198-213 (1968)

KEUL, J., G. HARLAMBIE: Lipidstoffwechsel und Körperarbeit.
Med. Welt 21, 1689-1692 (1970)

KLINGENBERG, M., H.V. HAFEN: Hydrogen pathway in mitochondria I. Hydrogen transfer from succinat to acetoacetat .
Biochem. Z. 337, 120-145 (1963)

KNIPPING, H.W., W. BOLT, H. VALENTIN, H. VENRATH: Untersuchung und Beurteilung von Herzkranken.
Stuttgart, Enke (1955)

KNIPPING, H.W., W. LEWIS, A. MONCRIFF: Über die Dyspnoe.
Beitr. klin. Tuberc. 79, 1-57 (1929)

KÖNIG, K.: Das Verhalten von Atemvolumen und Atemfrequenz in Ruhe und bei Ergometerarbeit bei Jugendlichen, sowie trainierten und untrainierten Erwachsenen.
Sportarzt und Sportmedizin 11, 395-408 (1965)

KÖNIG, K., M. REINDELL, H. ROSKAMM: Zur Frage der Ausbelastung bei spiroergometrischen Leistungsprüfungen.
Dtsch. Med. Wochenschr. 87, 1304-1310 (1962)

KÜLZ, E.: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus.
Vol. I, Marburg (1874)

LANGE-ANDERSEN, K., R.J. SHEPHARD, H. DENOLIN, K. VARNAUSKAS, R. MAHIRAM: Fundamentals of exercise testing.
Genf, WHO (1971)

LANDRY, F., G.M. FITZGIBBON, H. ROSKAMM, M. REINDELL: Die Beziehungen zwischen Lactat und Base excess im arteriellen Blut bei verschiedenen standardisierten Belastungsverfahren.
Sportarzt und Sportmedizin 6, 223-228 (1969)

LAWRENCE, R.D.: The effect of exercise on insulin action in diabetes.
Br. Med. J. 1, 648-651 (1926)

LILJENQUIST, J.E., J.D. BOMBOY, S.B. LEWIS, B.C. SINCLAIRE SMITH, P.W. FELTS, W. LACY, O.B. CROFFORD and G.W. LIDDLE: Effect of glucagon on lipolysis and ketogenesis in normal and diabetic man.
J. Clin. Invest. 53, 190-197 (1974)

LÖFFLER, G., L. WEISS: Die Stoffwechselwirkungen des Insulins. 2.: Lipidstoffwechsel.
Aus: SCHWIEGK, H.: Handbuch der Inneren Medizin, 7. Bd, Teil 2 A, 5. Aufl., S. 261-271
Berlin - Heidelberg - New York, Springer (1975)

LOEW, P.G., G. THEWS: Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdrucks bei der berufstätigen Bevölkerung.
Klin. Wochenschr. 40, 1093 (1962)

LYNEN, F.: Lipid metabolism.
Ann. rev. bioche. 24, 653-688 (1955)

MARBLE, A.: John Rollo.
Diabetes 5, 325-327 (1956)

MARX, H.H., H.E. ZÜHLKE, B. SCHÜTZE: Möglichkeiten und Grenzen der Ergometrie für klinische Fragestellungen.
Z. Kreislaufforsch. 54, 1054-1067 (1965)

McGARRY, J.D., D.W. FOSTER: Ketogenesis and its regulation.
Am. J. Med. 61, 9-13 (1976)

McGARRY, J.D.: Lilly Lectur 1978. New perspectives in the regulation of ketogenesis.
Diabetes 28, 517-523 (1979)

MELLANBY, J., D.H. WILLIAMSON: Acetacetat.
In: BERGMEYER, H.U.: Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl., Bd. II, S. 1887-1890
Weinheim, Verlag Chemie (1974)

MELLEROWICZ, H.: Ergometrie.
München - Berlin - Wien, Urban und Schwarzenberg (1975)

MELLEROWICZ, H., H. ROSKAMM, T. HETTINGER, W. HOLLMANN, E.J. KLAUS, K. KÖNIG, M. MIES, H. REINDELL, E. STOBY: Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung. Z. Kreislaufforsch. 53, 856-860 (1964)

METZNER, A., J. WILLMANN und E. GADERMANN: Säurebasengleichgewicht nach Maximalbelastung am Fahrradergometer und nach sportlichem Wettkampf. Med. Welt 40, 2161-2167 (1968)

NIKKILÄ, E.A., M.R. TASKINNEN, T. MIETTINEN, R. PELKONEN and H. POPPIUS: Effect of muscular work on insulin secretion.
In: Medicine and Sport, Vol. 4: Physical activity and aging, S. 121-125
Basel - New York, Karger (1970)

NILSSON, K.O., L.G. HEDING, B. HÖKFELD: The influence of short term work on the plasma concentrations of catecholamines, pancreatic glucagon and growth hormone in man.
Acta Endocrinol. 79, 286-294 (1975)

NÖCKER, J.: Physiologie der Leibesübungen.
1. Aufl.
Stuttgart, Enke (1879)

VON NOORDEN, C.: Abhängigkeit der Glycosurie von der Muskelarbeit.
In: VON NOORDEN, C.: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung.
Berlin, Verlag August Hirschwald (1895)

VON OLDERSHAUSEN, H.F.: Diabetes mellitus. III. Pathogenese und Pathophysiologie.
Aus: GROSS, R., SCHÖLMERICH, P.: Lehrbuch der Inneren Medizin. 5. Aufl., S. 776-784
Stuttgart - New York, Schattauer (1977)

OLSON, R.E.: Effect of pyruvate and acetoacetate on the metabolism of fatty acids by the perfused rat heart.
Nature 195, 597 (1962)

PRUETT, E.D.R., S. MAEHLUM: Muscular exercise and metabolism in juvenile type diabetics.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 32, 139-147 (1973)

RECKENDORF, H.K.: Medizinische Konzeption und Therapie. Die Behandlung des Diabetes mellitus zu Beginn des 19. Jahrhunderts durch John Rollo.
Ther. Monat - Boehringer Mannheim 21, 17-19 (1961)

REINDELL, H., K. KÖNIG, H. ROSKAMM: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens.
Stuttgart, Thieme (1967)

REINHARD, U.: Respiratorischer Gaswechsel bei unsteady-state Belastung. Untersuchungen an Gesunden und Herzkranken mit rechengestützter on-line Ergospirometrie.
Habilitationsschrift, Tübingen (1979)

ROLLO, J.: Cases of diabetes mellitus with the results of the trials of certain acids and other substances in the cure of lues venerea.
2 nd edit., London (1798)

RUDOLPH, W., D. MAAS, J. RICHTER, F. HASINGER, H. HOFMANN und P. DOHRN: Über die Bedeutung von Acetacetat und ß-Hydroxybutyrat im Stoffwechsel des menschlichen Herzens.
Klin. Wochenschr. 43, 445-451 (1965)

RYAN, W., G. NIBBE, A.F.: Beta-cytotropic effects of glucose, glucagon and tolbutamide in man. Lancet 1967 I, 1255-1256 (1967)

SACHS, L.: Angewandte Statistik. Berlin - Heidelberg - New York, Springer (1974)

SANDHOFER, F., S. SAILER, F. DIENSTL und H. BRAUNSTEINER: Über den Einfluß von Katecholaminen auf die Umsatzrate der freien Fettsäuren und die Bildung von Plasmatriglyceriden. Klin. Wochenschr. 45, 486-492 (1967)

SCHLIERF, G., W. KAHLKE: Fettstoffwechsel. In: SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie. 4. Aufl., S. 135-173 Stuttgart, Thieme (1979)

SCHMELTZ, R., H.J. WENDORF, J.B. FIELD: Effect of control of blood glucose on plasma insulin responses to various stimuli in secondary failures to oral hypoglycemic agents and in newly diagnosed maturity onset, ketosis resistant diabetics. J. Clin. Endocrinol. Metab. 46, 519-527 (1978)

SCHMIDT, F.L.: Die Bedeutung der Umdrehungszahl beim Vergleichen und Beurteilen ergometrischer Untersuchungsergebnisse. Sportarzt und Sportmedizin 8, 354-361 (1968)

SCHMÜLLING, R.-M.: Metabolische Studien zur Wirkung erhöhter Glukagon- und Insulinspiegel beim Menschen. Habilitationsschrift, Tübingen (1977)

SCHÜRCH, P.M., J. HESCH, M.D. FOTESCU, B. HOLLMANN: Der Einfluß der Umdrehungszahl bei Fahrradergometerarbeit auf die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit von Radrennfahrern.
Sportarzt und Sportmedizin 1, 7-12 (1976)

SCHULZ, B., D. MICHAELIS, R. MICHAEL, H. SCHÄFER, E. JUTZI: Muskelarbeit und Diabetes mellitus. Substrat - und Metabolitveränderungen im Blut durch akute Arbeitsbelastung bei Diabetikern vom stabilen und labilen Stoffwechseltyp.
Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 29, 347-352 (1969)

SCHUMACHER, J.: Geschichte des Diabetes mellitus bis zur Insulinära.
Dtsch. Med. J. 14, 707-715 (1963)

SESTOFT, L., J. TRAP-JENSEN, J. LYNGSØE, J.P. CLAUSEN, J.J. HOLST, S.L. NIELSEN, J.F. REHFELD and O. SCHAFFALITZKY de MUCKADELL: Regulation of gluconeogenesis and ketogenesis during rest and exercise in diabetic subjects and normal men.
Clin. Sci. Mol. Med. 53, 411-418 (1977)

SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie.
4. Aufl.
Stuttgart, Thieme (1979)

SKINNER, J.S.: The cardiovascular system with aging and exercise.
In: Medicine and Sport, Vol. 4: Physical activity and aging, S. 100-108
Basel - New York, Karger (1970)

STANDL, E., T. DEXEL, H.U. JANKA, M. WICKLMAYR: Der Muskelstoffwechsel bei Diabetikern unter Muskelarbeit.
Aus: JAHNKE, K., H. MEHNERT und H.E. REIS: Muskelstoffwechsel, körperliche Leistungsfähigkeit und Diabetes mellitus. S. 195-206 Stuttgart - New York, Schattauer (1977)

STATLAND, B.E., P. WINKEL, H. BOKELUND: Factors contributing to variation of serum constituents in healthy subjects.
In: SIEST, G.: Organisation des laboratoires et interprêtation des résultats. Comptes rendues du troisième colloque international organisé par l´association recherche biochimique et pharmaceutique. S. 717-750 Pont à Mousson, Lorraine (1975)

STEINER, D.F., O. HALLUND, A. RUBENSTEIN, SAOYA, B.S. CHO, C. BAYLISS: Isolation and properties of proinsulin, intermediate forms and other minor components from crystalline bovine insulin.
Diabetes 17, 725-736 (1968)

SÜNRAM, F., H.G. GÖTZE, K. SCHEELE: Arterielle Blutgase und Säure-Basen-Verhältnisse nach dosierter Ergometerbelastung bei 12-14-jährigen Mädchen mit idiopathischer Thorakalskoliose vor und nach einem vierwöchigen Training.
Sportarzt und Sportmedizin 1, 6-12; 33-38 (1974)

SUTTON, J.R.: Hormonal and metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities.
Med. Sci. Sports 10, 1-6 (1978)

TROUSSEAU, A.: Clinical Medicine. Lectures delivered at the Hotel Dieu, Paris. Lecture 64, Gucosuria: Saccharine diabetes. Vol. II, S. 307-331 Philadelphia, P. Blakiston, Son And Co (1882)

VINIK, A.I., W.J. KALK, J.L. BOTHA, W.P.U. JACKSON, K.C.H. BLAKE: The inexhaustible beta-cell. Diabetes 25, 11-15 (1976)

VRANIC, M., S. HORVATH and J. WAHREN: Exercise and diabetes: An Overview. Summary on the conference on diabetes and exercise sponsored by the Kroc Foundation and held in Santa Ynez, California Diabetes 18, Suppl. 1, 107-110 (1979)

VRANIC, M. and M. BERGER: Review and abstracts. Exercise and diabetes mellitus. Diabetes 28, 147-163 (1979)

WAHLEFELD, A.W.: Triglyceride. In: BERGMEYER, H.U.: Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl. Bd. II, S. 1878-1882 Weinheim, Verlag Chemie (1974)

WASSERMANN, K., B.J. WHIPP, S.N. KOJAL, W.L. BEAVER: Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J. Appl. Physiol. 35, 236-243 (1973)

WEINAND, H.A., D. GLAUBITT, K. JUNG, K. BRESCH: Wachstumshormon, ACTH, Cortisol, Insulin und C-Peptid im Plasma nach Hochleistungssport (Marathonlauf). Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 83, 1323-1327 (1977)

WEISS, L.: Stoffwechsel der Lipide.
In: HARPER, H.A., G. LÖFFLER, P.E. PETRIDES, L. WEISS: Physiologische Chemie. S. 323-376 Berlin - Heidelberg - New York, Springer (1975)

WYLICILL, P.: Die klinische Bedeutung der Blutgasanalyse aus dem Ohrläppchenblut.
Med. Welt 18, 119-130 (1967)

WILLIAMSON, D.H. und J. MELLANBY: D - (-) - 3 - Hydroxybutyrat.
In: BERGMEYER, H.U.: Methoden der enzymatischen Analyse. 3. Aufl. Bd. II. S. 1883-1886 Weinheim, Verlag Chemie (1974)

WILLIAMSON, J.R., H.A. KREBS: Acetoacetate as a fuel of respiration in the perfused rat heart.
Biochem. J. 80, 540 (1961)

WOITOWITZ, H.J.: Zur Dynamik arterieller Blutgaswerte während dosierter Arbeitsbelastung im Hinblick auf die Begutachtung.
Klin. Wochenschr. 48, 402-407 (1970)

WOITOWITZ, H.J. und R.H. WOITOWITZ: Zum Streubereich der arteriellen Blutgaswerte lungengesunder, berufstätiger Männer und Frauen vor und während dosierter Ergometerbelastung.
Med. Klin. 65, 349-354 (1970)

WOLFF, R.: Vergleichende Untersuchungen zur Abhängigkeit der biologischen Leistung am Fahrradergometer von der Drehzahl.
Dtsch. Z. Sportmed. 2, 52-55 (1978)

ZINMAN, B., M. VRANIC, A.M. ALBISSER, B.S. LEIBEL, E.B. MARLISS: The role of insulin in the metabolic response to exercise in diabetic man. Diabetes 28, Suppl. 1, 76-81 (1979)

Für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die ausgesprochen tatkräftige Unterstützung bei der Erhebung der Daten und deren Bearbeitung und Interpretation danke ich Herrn Professor Dr. med. R.-M. Schmülling, ohne den die vorliegende Arbeit nicht möglich gewesen wäre.
Außerdem danke ich allen, die mir bei der Erstellung der Schrift behilflich gewesen sind, insbesondere Herrn Dr.med. B. Jakober, Herrn Priv.-Doz. Dr. med. P.H. Müller, Herrn Priv.-Doz. Dr. med. U. Reinhard, Fräulein E. Metzinger, Herrn Dipl.Chem. H. Steiner und Herrn M.I. Bilge.
Meinem Kompagnon bei der Durchführung der Versuche, Herrn K. Schmid, bin ich für die immer erfreuliche Zusammenarbeit zu Dank verpflichtet.

7. Lebenslauf

Am 3.5.1956 wurde ich, Dietrich Overkamp, als Sohn des Dr. med. H. Overkamp und seiner Ehefrau Renate in Solingen geboren. Dort verbrachte ich auch die Schulzeit bis zum Abitur am Humboldtgymnasium im Jahre 1975.
Vom Wintersemester 1975/76 bis zum Wintersemester 1977/78 studierte ich an der Westfälischen Wilhelms Universität in Münster, um mich dann für drei Semester in Tübingen zu immatrikulieren. Das letzte klinische Semester verbrachte ich wieder in Münster. Meine Ausbildung im Praktischen Jahr fand in den Städtischen Kliniken Dortmund statt.
Die 3. Ärztliche Prüfung bestand ich am 28.10.81.in Münster